# TITRES

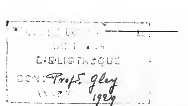
ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU


## Dr LOUIS TANON

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHARGÉ DE COURS A L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE
MÉDECIN EN CHEF DES SERVICES D'HYGIÈNE





PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23
1928

# TITRES SCIENTIFIQUES

## UNIVERSITAIRES ET HOSPITALIERS

Externe des hôpitaux, 1898.
Interne provisoire, 1901.
Interne titulaire, 1903.
Diplômé de l'Institut de médecine coloniale, 1903.
Médecin sanitaire maritime, 1903.
Préparateur à l'Institut de médecine coloniale, 1903.
Préparateur à l'Institut supérieur de vaccine (Académie de Médecine), 1906.
Docteur en médecine, lauréat de la Faculté, 1908.
Présenté en second à la création du cours complémentaire d'études coloniales et de protistologie au Collège de France, 1912.
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, 1913.

## FONCTIONS

Médecin inspecteur des épidémies, 1922.
Médecin en chef des Services d'hygiène (Préfecture de Police), 1924.
Membre du Conseil d'hygiène et de salubrité, 1924.
Président de la Société d'hygiène publique, industrielle et sociale, 1928.

Secrétaire général de la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales.*
Secrétaire des *Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale.*
Médecin consultant au Ministère des Colonies.
Médecin consultant à la Commission consultative des pensions.
Secrétaire du Comité d'études scientifiques de l'Institut colonial français.
Membre du Conseil de surveillance de l'Office public d'hygiène sociale de la Seine.
Délégué sanitaire du Salvador au Comité international d'hygiène publique, 1912.
Membre de la Société de médecine et d'hygiène tropicales; de la Société d'hygiène publique, industrielle et sociale; de la Société d'histoire de la médecine; de la Société de chimie biologique.

***Pendant la guerre.***

Aux armées du 25 août 1914 au 2 février 1919, successivement sur les fronts d'Argonne, de Champagne, de Reims, Meuse et Belgique.
Médecin-chef de l'hôpital de typhoïdiques de Rouceux (Vosges), octobre-décembre 1914.
Adjoint au laboratoire d'armée (III$^{e}$ armée), octobre 1914-juillet 1916.
Médecin-chef du laboratoire d'armée (V$^{e}$ armée), juillet 1916-février 1918.
Médecin consultant de la V$^{e}$ armée, février 1918-février 1919.
Missions diverses pour les analyses d'eaux en Argonne et forts de Verdun.
Mission pour les gaz en Champagne.
Rapports pour les analyses d'eaux et les porteurs de germes Recherches épidémiologiques.
Chargé de la thérapeutique et de la direction de l'évacuation des gazés et des grippés en 1918.

# ENSEIGNEMENT

Conférences de travaux pratiques à l'Institut de médecine coloniale (bactériologie), 1903.

Cours d'hygiène, semestre d'été (professeur Chantemesse), 1919.

Chargé de cours à l'Institut de médecine coloniale (hygiène et pathologie coloniales), 1919.

Conférences sur la prophylaxie du paludisme et du choléra au cours supérieur d'hygiène.

Conférences à la clinique des maladies infectieuses (hôpital Claude-Bernard).

*Pendant la guerre.*

Conférences sur l'hygiène des armées et sur les maladies infectieuses.

Conférences sur les plaies de guerre.

Cours de perfectionnement pour les médecins des ambulances et des troupes en campagne.

Conférences de pathologie générale et d'hygiène aux médecins auxiliaires, candidats au grade de médecin sous-aide-major.

Conférences de parasitologie aux étudiants en pharmacie, candidats au grade de pharmacien auxiliaire.

Conférences sur les ictères aux armées (cours de perfectionnement pour les médecins américains).

## MISSIONS

Au Cameroun, pour la maladie du sommeil, 1923.

Au Congrès de médecine tropicale d'Angola, 1923.

En Syrie (membre du jury d'examen de la Faculté française de médecine de Beyrouth), 1925.

En Afrique du Nord, comme rapporteur général de la Section d'hygiène au Congrès de la Mutualité des colonies et des pays de protectorat à Constantine, 1911, à Tunis, 1923, à Rabat, 1927.

Voyage d'études dans l'Afrique du Sud et au Mozambique.

## DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Chevalier de la Légion d'honneur.
Croix de guerre.
Médaille d'or de la Mutualité.

# INTRODUCTION

Attaché en 1903, dès le début de mon internat, au laboratoire d'hygiène, je fus choisi par Wurtz comme préparateur à l'Institut de Médecine coloniale qui venait d'être créé un an avant par MM. Doumer, Brouardel, Blanchard et Wurtz. Je restai le collaborateur de ce dernier, jusqu'à sa mort, survenue en 1919, et je pris sa succession dans une partie de son enseignement. C'est ainsi que j'ai été amené à m'intéresser plus spécialement à ces questions.

Étant interne de M. le professeur P. Teissier, à l'hôpital Claude-Bernard, en 1906, année où sévit une forte épidémie de variole, j'eus l'occasion d'en observer un grand nombre de cas. En même temps, comme préparateur à l'Institut supérieur de vaccine de l'Académie de Médecine, je pus, en reliant les deux services, entreprendre, avec MM. Kelsch, directeur de cet Institut, Camus et P. Teissier, les expériences de variole-vaccine qui devaient jusqu'à nouvel ordre confirmer les travaux antérieurs de l'École française.

Nommé professeur agrégé en 1913, dans la section de pathologie interne, je fis choix, un an après, de la chaire d'hygiène qui n'était pas spécialisée à cette époque. Cette situation me fit désigner pendant la guerre comme médecin-chef de laboratoire d'armée, puis comme médecin consultant. J'ai pu continuer à m'occuper des questions d'hygiène et de prophylaxie. Les résultats en ont été consignés dans de nombreux rapports adressés au Sous-

Secrétariat d'État du Service de Santé de l'armée, et n'ont pas été publiés. Je n'en ai extrait que quelques observations, qui m'ont paru intéressantes, comme celles qui concernent les intoxications par les gaz d'échappement des automobiles, le rôle des porteurs de germes de fièvre typhoïde. Par ailleurs j'étais chargé, avant la création des services médico-légaux aux armées, des expertises et des autopsies de tous les cas de mort suspecte, par maladie, dans le secteur de l'armée, ainsi que de l'inspection des eaux, des camps et cantonnements, des conditions d'hygiène dans les lignes et les postes avancés. Les résultats de mes observations sur la désinfection des eaux par le chlore ont été reproduits dans la thèse de Chaussier (Paris 1920).

Après la guerre, en remplacement du professeur Chantemesse, je fis le cours d'hygiène à la Faculté, semestre d'hiver, tout en continuant l'enseignement à l'Institut colonial.

En même temps, je m'attachais plus spécialement à faire revivre la Société de médecine et d'hygiène tropicales, fondée en 1903 avec l'appui de Brouardel, Blanchard, Wurtz, par les élèves des premières années. Cette Société devait servir de lien scientifique entre tous les élèves qui venaient chercher le diplôme de médecin colonial de l'Université de Paris et la Faculté. En tant que Secrétaire général, et avec l'aide de mes collaborateurs du laboratoire de médecine coloniale, Dyé, Neveu, Cambessédès, j'ai pu la développer, ainsi que la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales* qui avait cessé de paraître en 1914, et qui servait l'influence de la Faculté dans les pays éloignés. Actuellement le nombre des membres étrangers de la Société est égal à celui des membres français, soit au total un peu plus de 300. Il continue à augmenter par suite de l'adhésion de nouveaux élèves chaque année.

En 1920, étant chargé de cours de clinique des maladies coloniales et de conférences à la clinique des maladies infectieuses, sous la direction de M. le professeur Pierre Teissier, je pus assurer le service de la peste à l'hôpital Claude-Bernard, où les malades

étaient isolés. Les fonctions de médecin du bastion que j'avais assurées avant la guerre (légionnaires et soldats coloniaux convalescents) m'avaient permis d'étudier de nombreuses maladies des pays chauds. En même temps la Préfecture de Police me pria d'organiser, avec les Drs Bordas et Dubief, un laboratoire d'analyse des rats, pour les recherches des rats pesteux; je pus ainsi examiner, microscopiquement (recherche du bacille de Yersin dans la rate), 10 à 12.000 rats. Ces recherches ont été exposées dans deux publications qui sont analysées plus loin. Actuellement, le laboratoire continue à fonctionner.

Nommé en 1922 médecin-inspecteur des épidémies, je fus chargé d'enquêtes épidémiologiques, puis, deux ans après, désigné pour succéder au Dr Dubief, comme médecin en chef des services d'hygiène à la Préfecture de Police.

Cette situation comporte la fonction de médecin de bureau d'hygiène de Paris et du département de la Seine, et permet de surveiller et d'organiser la prophylaxie. Les observations que j'ai pu faire sont consignées régulièrement dans un rapport sur la santé publique du département, qui est présenté chaque mois au Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine. En outre, le médecin en chef des services d'hygiène est chargé de faire au Préfet de Police le rapport annuel sur les services de la protection de l'enfance et le rapport sur les vaccinations antivarioliques qui est adressé à l'Académie de Médecine.

Ces différentes fonctions m'ont permis de continuer, en dehors de la Faculté, à m'occuper surtout de l'hygiène.

* * *

J'exposerai les différents travaux que j'ai publiés, sous quatre chapitres :

1° Hygiène et épidémiologie;

2° Maladies infectieuses;

3° Hygiène et pathologie coloniales;
4° Publications et travaux divers.

**Missions** : J'ai placé dans l'hygiène et la pathologie coloniales les rapports sur les missions que j'ai faites au Cameroun, en Syrie, au Maroc, ainsi que les observations que j'ai pu recueillir.

La mission au Cameroun (1925) avait plus spécialement pour objet l'étude de la prophylaxie de la maladie du sommeil par le Bayer 205 qui, à cette époque, semblait devoir permettre de guérir rapidement et sûrement la maladie. La mission en Syrie a été remplie alors que je faisais partie du jury des examens de la Faculté de médecine française de Beyrouth (1925). La mission au Maroc (1927) a été faite à l'occasion du Congrès de la Mutualité des colonies et des pays de protectorat de Rabat, où j'étais rapporteur de la section d'hygiène, de même que j'avais été rapporteur général de la même section à Constantine en 1911, et à Oran en 1923. Dans ces trois occasions, je traitais de la lutte contre la variole, question qui intéresse l'Afrique du Nord et nos colonies, au plus haut point. A Rabat, il était nécessaire en plus de rechercher les causes pour lesquelles la variole continuait à sévir, malgré l'activité des services de vaccination. Une enquête faite auprès des médecins de colonisation ou des médecins des bureaux d'hygiène m'a permis de reconnaître qu'elle provenait de l'infiltration des éléments venus du Sud, et surtout de la zone espagnole, où on ne vaccinait jamais.

En 1923, j'eus l'occasion, sur l'invitation qui nous avait été faite au professeur Brumpt, au D[r] Joyeux et à moi, par le Gouvernement portugais, d'étudier les conditions de recrutement et de travail des indigènes des possessions portugaises et anglaises voisines. Ce voyage et les réflexions qu'il m'avait suggérées ont été consignés dans deux articles parus dans le *Bulletin de l'Institut colonial français*, sous le titre : *l'Essor des colonies portugaises* : Angola (premier article) et Lourenço-Marquez (deuxième article).

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

## I

## HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Dans cette première partie, on trouve exposés d'abord les travaux qui se rapportent à la question des porteurs de germes, question qui vient d'être à nouveau discutée à la dernière Conférence sanitaire internationale (Paris, 1926); ensuite, quelques aspects de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la fièvre typhoïde, de la grippe, de la mélitococcie.

### PORTEURS DE GERMES

Il ressort de l'analyse des nombreuses études auxquelles a donné lieu ce sujet que le porteur sain, à lui seul, n'est que rarement dangereux. Sinon, chaque porteur déterminerait toujours autour de lui l'apparition de cas sporadiques nombreux, ou même d'épidémies incessantes.

Il ne le devient, en réalité, que quand il se trouve infecter ou souiller un milieu qui soit capable de convenir à la pullulation de l'agent pathogène. Mais encore est-il nécessaire, et c'est là une notion dont on ne tient pas compte suffisamment dans les études

épidémiologiques, que ce milieu se trouve dans des conditions favorables à la reviviscence du microbe.

Ce sont ces considérations qui sont exposées dans le travail suivant, qui fera d'abord concevoir ce qu'on doit entendre par « milieu intermédiaire » ; elles seront expliquées par un exemple qui a la valeur d'une démonstration expérimentale.

**La notion du milieu intermédiaire dans la contagion par les porteurs de germes.** (*La Médecine*, n° 10, 1925.)

**Le rôle d'un porteur sain dans une épidémie circonscrite de fièvre paratyphoïde B, observée dans un hôpital d'évacuation.** (*Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, août 1919.)

La première étude a fait l'objet de la thèse de Campaux (Paris, 1925). J'y ai démontré que la notion de la transmission des maladies par les porteurs de germes restait une notion surtout théorique, si on ne la complétait pas par celle du milieu intermédiaire. Le simple contact d'un porteur sain ne suffit pas, surtout quand il s'agit de maladies d'origine intestinale. Ce n'est pas, comme on le dit communément, par la manipulation d'un objet ou même d'un aliment qui sera consommé très peu de temps après que ce porteur sera dangereux.

Il faut que deux conditions supplémentaires se trouvent réalisées au même moment : l'ensemencement d'un milieu propre à la reproduction rapide du microbe, et des conditions qui rendent ce dernier favorable : conditions de température, de composition, de souillures favorisantes, etc., conditions dont quelques-unes nous sont connues (eau, aliments) et dont d'autres nous sont inconnues encore, et restent dans l'ensemble des problèmes que l'hygiène a à résoudre (conditions humorales). Pour la diphtérie et la méningite cérébro-spinale, ce sera la salive ; pour la fièvre typhoïde, la

dysenterie, ce seront, comme on l'a reconnu, l'eau et les aliments souillés par les mains du porteur, mais seulement si cette eau et ces aliments se trouvent placés dans des conditions de composition et de température qui favorisent la vie du microbe.

Ce ne sera par exemple pas l'eau, qui ne contiendra que deux ou trois bacilles typhoïdiques par litre, qui sera dangereuse; ce sera surtout celle qui aura été gardée la nuit pour être bue le lendemain. Pour peu que la température de la pièce soit élevée, le bacille se multipliera. Par là s'explique, me semble-t-il, l'apparition de beaucoup de cas sporadiques dans des quartiers d'une grande ville, l'apparition de la maladie dans des familles et pas dans d'autres, dans certains restaurants et pas dans d'autres. Dans ceux-là on a bu la même eau, sans prendre la précaution de vider et de nettoyer les carafes le soir pour le lendemain, et le bacille a pullulé pendant la nuit. Dans ceux ci, au contraire, on a veillé chaque fois à vider tous les récipients et à ne donner que de l'eau fraîche. L'eau n'est pas devenue milieu intermédiaire favorisant.

L'exemple suivant le démontre amplement, et peut-être sans les conditions qui ont fait de l'eau un milieu parfaitement adapté à la vie du bacille paratyphique B l'épidémie ne se serait pas développée.

Il s'agissait d'un homme, porteur sain ignoré, qui fut, dans une seule occasion, la cause d'une épidémie de paratyphoïde B. Ce porteur était employé comme aide cuisinier à l'hôpital et préparait les plats qui étaient portés au réfectoire. Il devait donc souiller fréquemment les aliments. Pourtant, il ne fut l'occasion d'aucune contagion, jusqu'au moment où il fut chargé de découper et de dessaler un jambon qui devait servir le lendemain à l'alimentation des infirmiers. Les circonstances un peu spéciales de cette contamination sont intéressantes.

La maladie éclata brusquement à l'hôpital d'évacuation de Bouleuse, au mois de mai, alors qu'il faisait très chaud. 28 infir-

miers tombèrent malades le même jour, puis un grand nombre les jours suivants, soit 83 en cinq jours.

Comme médecin-chef du laboratoire d'armée, je fus chargé d'en rechercher la cause qui était inconnue, car il n'y avait pas de malades atteints de paratyphoïde B dans l'hôpital, et aucun des infirmiers n'était allé en permission.

La brusquerie du début de l'épidémie faisait penser à une épidémie d'origine hydrique; mais l'eau était bonne, chimiquement et bactériologiquement. On pensa alors à une origine alimentaire.

J'appris ainsi que tous ceux qui avaient été frappés avaient mangé le même jour, à déjeuner, du jambon à peine cuit. J'en fis prélever quelques morceaux qui restaient et j'y trouvai des bacilles paratyphiques B à la surface; le bacille, qui fut identifié complètement, agglutinait avec les sérums para B de l'Institut Pasteur à 1/100 et avec les sérums de tous les malades également. C'était donc bien lui qui était en cause.

Notons que d'autres morceaux du même jambon qui n'avaient pas encore été employés n'en renfermaient pas.

Il était donc probable que le jambon avait été souillé par un porteur sain chargé de le distribuer. On examina les doigts de tous les hommes employés à la cuisine et on en trouva un seul qui était porteur de bacilles.

Or, cet homme, qui affirmait ne jamais avoir été malade, était celui qui avait été chargé de découper le jambon et de le faire tremper pour le dessaler. Il avait mis, dans ce but, les morceaux au fur et à mesure qu'il les coupait dans un seau plein d'eau, et il les avait retirés dès le lendemain pour les distribuer. L'eau, qui n'avait pas été renouvelée, s'était ainsi trouvée transformée avec le sel et la viande en un excellent milieu de culture qui avait d'autant mieux permis au bacille de se développer que la température était élevée et que le seau de trempage avait été laissé toute la nuit à la cuisine. Elle était devenue un milieu intermédiaire des

plus favorable au développement du bacille paratyphique B. Le porteur fut changé de poste et l'épidémie s'arrêta aussi rapidement qu'elle était apparue. Cette observation me paraît avoir, comme je l'ai dit, toute la valeur d'une démonstratiou expérimentale. Elle fait ressortir non seulement le rôle du milieu, mais encore et surtout l'importance bien plus grande des conditions favorisantes.

Parmi les modes de dissémination des agents pathogènes par les porteurs de germes, il en est d'ailleurs un sur lequel on a insisté, mais qui n'a qu'une importance encore plus limitée. C'est l'élimination par les urines.

Je crois utile d'indiquer ici le résultat des recherches que j'avais faites avec M. Dumont à ce sujet.

**A propos de la bactériurie typhoïdique.** (*Société médico-chirurgicale de la Ve armée*, décembre 1916.)

Nous y montrons que l'élimination des bacilles typhoïdiques par les urines est assez rare. Nous avons examiné les urines de plus de 200 malades avant leur départ en convalescence, d'abord directement entre lame et lamelle, puis en ensemençant l'urine à raison de 1 cent. cube par tube de bouillon ou de gélose. Nous n'avons trouvé que cinq individus qui éliminaient des bacilles, c'est-à-dire une proportion de 2,5 p. 100.

Il en résulte que ce mode de contagion, si l'on tient compte des conditions dans lesquelles il peut se réaliser, est en pratique presque négligeable.

Je concluais de ces recherches que les porteurs de germes isolés, sains ou convalescents, n'étaient pas dangereux dans la plupart des cas, comme on l'avait admis généralement, et que leur rôle,

en matière de prophylaxie, dépendait plus des conditions des milieux favorisants que d'eux-mêmes.

Cette conclusion a été corroborée par les récentes discussions et décisions de la dernière Conférence sanitaire internationale (Paris, 1926) qui ont été résumées dans le dernier paragraphe de l'article 29, à propos d'une maladie considérée pourtant comme l'une des plus diffusibles par les porteurs de germes, c'est-à-dire du choléra. Cet article exclut toute mesure internationale obligatoire contre les porteurs de germes cholériques, et, considérant que leur recherche n'a qu'une efficacité limitée en matière de prophylaxie générale, laisse à chaque nation le soin de prendre les mesures qu'elle prend habituellement contre eux.

L'opinion exprimée par le Dr Ricardo Jorge au cours de la discussion, à laquelle avaient pris part les Drs Calmette, Cantaeuzène, Sir G. Buchanan, a traduit le sentiment général : cet auteur croit qu'en théorie le danger de la transmission par les porteurs n'est pas niable, mais qu'en pratique il est impossible d'y parer absolument *dans des conditions raisonnables*, et que d'ailleurs il est relativement faible.

### FIÈVRE TYPHOIDE

Il en résulte encore, à mon avis, que la recherche des porteurs sains, qui présente en théorie, surtout au point de vue des matières fécales, une utilité réelle, a moins d'importance en pratique que la surveillance des milieux et l'éducation hygiénique des populations.

C'est celle-ci surtout qui est importante, et qui est le fondement de l'hygiène. Les lois et les règlements de l'hygiène n'ont d'efficacité que quand les esprits sont préparés à les appliquer. C'est là une affirmation devenue presque banale à force d'avoir été vérifiée par l'expérience. J'avais fait déjà, en 1908, ressortir cette idée dans un travail inspiré par Kelsch, et paru dans *La Presse Médicale*.

**L'épidémiologie et la bactériologie dans la lutte scientifique contre la fièvre typhoïde.**

J'ai voulu montrer que la chasse aux porteurs de bacilles et la prophylaxie de la fièvre typhoïde, basées exclusivement sur les analyses des selles, étaient un peu illusoires. La fièvre typhoïde reconnaît le plus souvent une origine hydrique, et les causes secondes, encombrement, fatigue, surmenage, jouent dans son étiologie un rôle de premier ordre. La lutte contre la dothiénentérie doit s'inspirer surtout des enseignements du passé qui ont conduit à des règles de prophylaxie très judicieuses et fécondes dans leurs résultats, auxquelles des données scientifiques toutes récentes n'ont pas ajouté grand'chose. C'est en continuant à observer les règles élémentaires d'hygiène et de propreté, en évitant les causes de surmenage et de contagion, que l'on pourra combattre avec le plus de succès la fièvre typhoïde.

Remarquons qu'à partir de 1906 la recherche de tous les porteurs de germes, de fièvre typhoïde et de dysenterie avait été tentée en Allemagne et particulièrement dans la Ruhr. Elle n'avait abouti qu'à des mécomptes et n'avait pas empêché l'éclosion d'une grande épidémie peu d'années avant la guerre.

**La vaccinothérapie antityphoïdique.** (*Revue médicale française*, n° 4, 1921.)

**La vaccination antityphoïdique par la voie buccale.** (*Revue médicale française*, 1921, p. 248.)

**La vaccination antityphoïdique dans la population civile.** (*Ibid.*, p. 293.)

Cette vaccination peut-elle être imposée dans la population civile? La discussion ouverte à ce sujet à l'Académie de Médecine

a abouti à cette conclusion que l'obligation serait désirable, mais qu'elle ne pourrait être imposée dans l'état actuel des esprits. Dans ces deux études, je discute l'opportunité de la vaccination obligatoire dans la population civile qui se heurte toujours à ce fait que l'immunité obtenue n'est pas très durable, et qu'avec des soins de propreté, avec la surveillance des milieux intermédiaires, on peut éviter la maladie. Administré par voie buccale, le vaccin serait plus facilement accepté. Je signalerai en passant, à titre documentaire, que j'ai fait prendre par cette voie du vaccin, en Argonne en 1914, à 15 individus qui offraient des contre-indications formelles à l'injection sous-cutanée (début de tuberculose pulmonaire). Tous ont échappé à la contagion.

## GRIPPE

**La grippe et son traitement.** En collaboration avec M. Cambessédès. (Supplément du journal *La Médecine*, octobre 1925.)

J'ai fait ressortir, dans ce travail, les conditions épidémiologiques dans lesquelles s'est développée l'épidémie de 1918, d'après l'expérience que j'avais tirée de ma situation de médecin consultant d'armée, et des rapports d'étude que j'avais fournis sur ce sujet au Service de Santé.

J'en ai exposé l'historique pour montrer que de tous temps la grippe avait frappé par l'extrême variété de ses manifestations. Farfadet bien fait pour effrayer les médecins, disait Broussais; *morbus omnium maxime epidemicus*, avait dit Huxham, ces deux qualifications traduisant bien l'impression que nous ont laissée les petites épidémies saisonnières auxquelles nous assistons tous les ans, et les grandes épidémies que nous avons connues en 1889 et en 1918.

Toujours très contagieuse, elle sévit d'une manière sporadique, ou elle prend d'emblée en divers points d'un territoire un caractère de gravité, qui en fait le type des pandémies.

Mais d'où vient que l'on n'observe pas toutes les années le même développement? Il me semble que l'on peut en trouver la réponse dans cette considération que tout dépend du foyer dans lequel elle apparaît et du milieu dans lequel elle éclate. Quand elle débute en Europe, dans les villes où existe une hygiène assez grande, la grippe, même grave, peut être plus restreinte dans son extension. Quand, au contraire, elle éclate dans des milieux pauvres, sujets à la misère et aux privations, elle détermine des complications qui donnent à l'épidémie son caractère de gravité. L'air chargé de particules infectantes, les conditions saisonnières étant favorisantes, la grippe se manifeste toujours de la même façon avec le même type spécial de complications prédominantes mais variables. Si les relations de ce milieu avec les autres milieux civilisés sont fréquentes et actives, la maladie se transmettra, et ce seront surtout les formes graves qui se répandront, formes compliquées dans lesquelles les microbes de sortie sur lesquels insistait Bezançon joueront le principal rôle.

## MÉLITOCOCCIE

**Deux cas de fièvre de Malte observés aux environs de Paris.** En collaboration avec MM. Danlos et Würtz. (*Société médicale des Hôpitaux*, 4 décembre 1908, *Société de Médecine et d'Hygiène tropicales* et *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, p. 248.)

Ces cas sont les deux premiers qui aient été cités en France. Il est probable et même certain que ce ne sont pas les premiers qui

ont été observés, car nombre de cas de fièvre typhoïde prolongée et de fièvre typhoïde sudorale n'ont été que des fièvres de Malte méconnues. Il suffisait d'attirer l'attention sur cette affection pour que beaucoup de médecins reconnussent dans des fièvres typhoïdes prolongées et bénignes, qu'ils avaient observées autrefois, des fièvres de Malte. Actuellement, ces observations sont devenues de plus en plus nombreuses.

Cette affection est fréquente dans le Midi de la France (Simon, Blanchard, Arlo; Simon, Blanchard et Noc, Roger et Lagriffoul), dans les Cévennes, dans le Dauphiné, dans la plupart des grandes villes de France et en particulier à Paris où j'ai eu l'occasion d'en observer de nouveaux cas, ainsi que Rist, Gouget et Weil, etc. Quelques auteurs ont fait remarquer que si l'on en rencontrait plus maintenant qu'il y a quelques années, cela tenait uniquement à ce que l'attention était attirée sur cette maladie, et qu'on savait mieux la reconnaître. Il y a du vrai dans cette assertion, mais il faut reconnaître aussi qu'à notre époque la fièvre de Malte semble gagner et s'étendre sur un territoire beaucoup plus grand qu'autrefois. Signalée à Malte par Marston en 1863, après Burnet en 1815, et par les médecins de la marine anglaise, elle fut retrouvée sur tout le littoral méditerranéen ; en 1903, Nicolle la signale à Tunis ; on la retrouve en Asie, en Chine et en Amérique, où on lui rattache la maladie qu'on appelait fièvre de Caracas. On l'a aussi observée en Angleterre. Il semble donc bien qu'elle puisse s'étendre à la surface du globe, et qu'elle subisse en ce moment une expansion épidémique, peut-être en relation avec le développement des rapports économiques, mais à coup sûr, également, en relation avec ces facteurs secondaires cosmiques et telluriques qui font les épidémies, et dont nous ne connaissons pas encore le rôle d'une manière précise.

Elle se transmet par le lait des chèvres, par le sang des animaux, par l'urine. C'est la transmission par les fromages crus et par le lait qui constitue le principal mode de contagion. C'est celui

qu'on a pu invoquer dans les cas que nous avons décrits. Vraisemblablement, ce n'est pas là le seul. Peut-être les parasites du corps sont-ils capables de jouer un rôle, bien que jusqu'ici rien ne soit venu confirmer cette hypothèse?

Dans les cas que nous avons décrits, la maladie avait été considérée tout d'abord, par le médecin traitant, comme de la fièvre typhoïde. L'un de nous, frappé de ce que les deux malades, dont l'un était le propriétaire d'une chèvrerie modèle, se plaignaient d'avoir été atteints après avoir bu du lait de chèvre, eut l'idée de faire examiner le sang à l'Institut de Médecine coloniale où nous constatâmes une réaction agglutinante à 1/500 pour l'un des malades, et à 1/50 seulement pour l'autre, qui était d'ailleurs convalescent depuis un mois. D'autres séro-diagnostics furent faits à des taux moins élevés, avec différents échantillons, et donnèrent tous des résultats positifs. La courbe de la température et l'allure clinique de l'affection invoquaient d'ailleurs l'idée de fièvre de Malte.

Nous examinâmes également le sang de toutes les chèvres de la chèvrerie. Cinq d'entre elles avaient un sérum agglutinant; leur lait et leurs urines n'agglutinaient pas, non plus que le sang des chevreaux nés de mères malades, contrairement à ce qu'avait observé dans nombre de cas la Commission anglaise à Malte en 1906.

Un fait me paraît plus particulièrement intéressant dans cette observation : c'est le fait que deux chèvres de race alpine ont été trouvées malades.

Or, jusqu'alors, on considérait que la maladie était d'origine maltaise, et que seules les chèvres de l'île de Malte pouvaient être atteintes. Cette manière de voir n'est plus exacte maintenant; les autres races sont non seulement réceptives à la contagion directe, mais peuvent encore contracter la maladie sans contagion avec les chèvres maltaises. C'est là un fait que j'ai cru devoir faire ressortir à la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales (décembre 1908) et à la Société d'Acclimatation (discussion d'une communication de

M. Cauearte, décembre 1909). D'ailleurs Et. Sergent a trouvé que les chèvres algériennes avaient un sang agglutinant dans la proportion de 4 p. 100, et Nicolle a fait une constatation analogue pour les chèvres tunisiennes (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1909). Or si, dans ces deux pays, on rencontre des chèvres maltaises qui ont introduit la maladie, il n'en est pas de même en France. Dans notre cas, la maladie était venue avec des chèvres de Murcie.

L'affection évolue d'ailleurs d'une façon absolument silencieuse chez la chèvre. Zammit, Horrocks et Kennedy, Vallée, Leclainche et tous les vétérinaires reconnaissent que la maladie passe totalement inaperçue et que de nombreuses chèvres peuvent être malades sans que rien fasse prévoir le danger qu'elles font courir à ceux qui les entourent. Nous examinons actuellement, au laboratoire, du sang de chèvres prises au hasard aux environs de Paris, et nous en avons trouvé qui agglutinaient. Ces recherches seront l'objet d'un travail ultérieur. Je ferai une remarque, en terminant, à propos du diagnostic. Critien et quelques auteurs anglais considèrent que le taux de 1/10 avec réaction positive en une demi-heure permet d'affirmer l'existence de la mélitococcie. Ce taux est un peu faible. M. Nicolle a vu que le sérum des malades atteints de typhus exanthématique agglutinait au 1/20 (*Archives de l'Institut Pasteur*, 1909, et *Société de pathologie exotique*, mai 1910); il recommande 1/50.

Je crois, pour ma part, que ce taux est trop faible pour la chèvre et qu'il est suffisant pour l'homme. J'ai observé plusieurs malades atteints d'une mélitococcie cliniquement certaine, dont le sérum n'agglutinait à 1/50 qu'à l'acmé du paroxysme fébrile. Dans l'intervalle des poussées, l'agglutination était plus faible, ou absente, fait qui a été confirmé par de nombreux auteurs, et particulièrement par Gardon dans son intéressante thèse (Montpellier, 1905): « Étude de la séro-réaction dans la fièvre méditerranéenne. »

Ce fait correspond à l'allure de la maladie, le *micrococcus melitensis* semblant disparaître du sang pendant les périodes où la

fièvre diminue. Je crois que le taux de 1/35 est encore suffisant pour permettre d'affirmer la maladie; mais il faut n'opérer, comme le recommandent Euzière et Roger, qu'avec un échantillon de microcoque connu, et dont la valeur aura été éprouvée; le chauffage du sérum suivant le procédé de Nègre et Raynaud devient alors moins nécessaire.

**La valeur de l'agglutination du micrococcus melitensis par le sérum sanguin, en particulier chez les chèvres.** En collaboration avec MM. Martel et Chrétien. (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1913, p. 137, et *La Presse Médicale*, n° 68, p. 685.)

Poursuivant l'étude de cette maladie, et ayant constaté, avec MM. Danlos et Wurtz, que les chèvres françaises pouvaient être contaminées, contrairement à ce que l'on tendait à admettre, j'ai recherché avec MM. Martel et Chrétien quelle était la valeur de l'agglutination du mélitocoque avec le sérum des chèvres venues à Paris.

Cet animal est en effet très fruste, très peu difficile pour sa nourriture, et, chez lui, les infections digestives sont fréquentes; de plus, il est rarement malade; il semble qu'il soit peu sensible aux infections générales, puisque la mélitococcie elle-même ne s'y révèle par aucun signe clinique. Il était donc intéressant de voir si comme on le pensait l'agglutination avait une valeur spécifique, et à quel taux limite on devait l'apprécier. Nous avons ainsi pu nous rendre compte qu'elle était sujette à de nombreuses variations, et qu'avec des infections diverses on pouvait obtenir un sérum agglutinant fortement, et à des taux élevés, les agglutinines résistant dans quelques cas à un chauffage d'une demi-heure à 56°.

Nous avons opéré sur trois chèvres paraissant bien portantes, deux pyrénéennes et une alpine, choisies dans un troupeau venu

à Paris pendant l'été de 1912. Aucune n'agglutinait, après plusieurs examens, le *micrococcus melitensis*, dont le contrôle biologique avait été fait par la constatation et l'agglutination à des taux élevés chez des lapins injectés pendant plusieurs jours.

Avant toute injection, nous avons recherché quel était le pouvoir agglutinant de ces animaux vis-à-vis d'autres microbes choisis au hasard, comme le streptocoque, le bacille typhoïdique, le *bacterium coli*, le bacille cholérique, le bacille de la morve. Nous avons trouvé une chèvre qui agglutinait le bacille typhoïdique et le *bacterium coli*; une autre qui agglutinait le bacille cholérique et le *bacterium coli*, au taux de 1/30 en une demi-heure. La troisième n'agglutinait aucune des espèces essayées.

Nous avons ensuite injecté à l'une de ces chèvres, dans la veine jugulaire, 1 cent. cube de culture de *bacille typhoïdique*; nous avons vu qu'au bout de huit jours, le sérum agglutinait le *micrococcus melitensis* au 1/50. Nous avons alors fait une seconde injection de 5 cent. cubes; l'agglutination persistait, mais disparaissait après un chauffage d'une demi-heure à 56°. Une troisième injection au même taux provoqua la même agglutination huit et quinze jours après, mais les agglutinines résistaient à un chauffage de une heure à 56°.

A la seconde, celle qui agglutinait le *bacterium coli* et le vibrion cholérique, nous avons injecté dans la veine jugulaire une culture de quarante-huit heures en bouillon, de staphylocoque peu virulent; puis huit jours après 2 cent. cubes; et huit jours après 5 cent. cubes. L'animal a eu un peu de fièvre et de diarrhée et est mort le quatrième jour; à l'autopsie, nous avons trouvé de la péricardite, de la péritonite et un début de pneumonie.

Les résultats ont été après la première injection : pas d'agglutination avec le *micrococcus melitensis*.

Après la seconde, agglutination au 1/30; après la troisième, au 1/50 en une demi-heure; et au 100° en quarante-cinq minutes. L'infection par le staphylocoque a donc provoqué la formation

d'une agglutinine pour le *micrococcus melitensis*. Elle disparaissait après chauffage.

A la troisième chèvre, nous avons fait avaler des cultures de staphylocoque blanc, mélangées à du son ou de l'herbe, à la dose de 5 cent. cubes d'une culture de vingt-quatre heures en bouillon, diluée dans de l'eau distillée.

Le sérum agglutinait au 1/30 le *micrococcus melitensis* et le *bacterium coli*.

L'infection digestive réalisée ici expérimentalement est probablement assez fréquente à l'état normal et explique que les variations du pouvoir agglutinant, chez les chèvres, dépendent, au moins en partie, d'infections intestinales qui sont le point de départ de l'infection générale.

Les mêmes expériences avec le staphylocoque injecté tous les deux jours sous la peau du flanc, à la dose de 1 cent. cube de culture de vingt-quatre heures en bouillon, nous ont permis de reconnaître l'apparition d'anticorps qui provoquaient aussi l'agglutination du *micrococcus melitensis* au 1/50 et au 1/100; les agglutinines étaient détruites par le chauffage.

Les conclusions de ce travail sont donc : 1° que l'infection typhoïdique, expérimentale chez la chèvre, provoque la formation d'agglutinines actives pour le *micrococcus melitensis*, qui ne disparaissent pas toujours après un chauffage d'une demi-heure à 56°;

2° Que l'infection par le staphylocoque donne des résultats semblables. L'agglutination est faible si l'infection est légère; elle est plus accusée, sans dépasser 1 p. 100, si l'infection est forte;

3° Que l'agglutination du *micrococcus melitensis* par le sérum de chèvre au taux de 1/50 ne permet pas d'affirmer la mélitococcie;

4° Que le chauffage, tel qu'il a été préconisé par Nègre et Raynaud, ne supprime pas toutes les causes d'erreur;

5° Que pour faire le diagnostic chez la chèvre il est indispensable de recourir à des taux d'agglutination supérieurs à 1 p. 100, comme le recommandaient Anglada, Carrieu, Rouslacroix, pour

l'homme. A notre avis, il faut employer chez la chèvre le taux de 1/50 et celui de 1/150. Si l'agglutination est positive à 1/150, on devra considérer l'animal comme atteint de mélitococcie. Si elle ne l'est qu'à 1/50, on le tiendra pour suspect et on recommencera l'examen quelques jours plus tard.

**La mélitococcie peut être considérée comme une fièvre intermittente.** (*Bulletin médical*, n° 45, 1925, p. 119.)

Comme complément de ces recherches, et pour expliquer que chez l'homme le séro-diagnostic soit infidèle et variable d'un jour à l'autre, aussi bien que l'hémoculture, je considère qu'on doit regarder la mélitococcie comme une affection fébrile à rechutes journalières, au même titre que le paludisme et certaine forme d'angiocholite ou de méningococcémie. Ce serait une septicémie intermittente à accès quotidiens.

Ceci semble bien démontré par la recherche de l'agglutination et par l'hémoculture. En effet, ce sera au moment où l'accès sera constitué qu'on aura le plus de chances de révéler la présence d'anticorps dans le sang, et d'avoir une agglutination ainsi qu'une hémoculture positive.

Pour justifier cette hypothèse, j'ai fait, chez quelques malades, en particulier chez l'un d'eux qui s'est prêté consciencieusement à ces recherches, 17 séro-diagnostics successifs : au début de l'accès à l'acmé de la température, à la défervescence ou pendant l'apyrexie relative. A tous ces moments, l'agglutination fut négative à 1/10, à 1/30 et 1/50 En revanche, le sérum, prélevé au début de la défervescence, donnait le plus souvent un résultat positif.

La réaction est donc fugace, et on comprend pourquoi elle est souvent négative si on prélève le sang au début de l'accès ou après la défervescence. C'est peu de temps après que la température a atteint son maximum, c'est-à-dire environ une heure après, qu'on

doit faire la réaction. De même l'hémoculture devra être faite au moment où la température va atteindre son maximum, moment qu'il est facile de connaître, car le malade sait ordinairement à quelle heure il aura son accès.

J'en conclus que c'est aussi à ce moment que le traitement spécifique devra s'exercer pour avoir le plus de chances d'agir sur le microbe en circulation.

### DÉSINFECTION DES LINGES

#### Valeur des opérations du blanchissage dans la désinfection des linges.

Ce travail, fait en collaboration avec Wurtz, avait pour but de déterminer à quel moment le linge qui a subi toutes les opérations du blanchissage pouvait être considéré comme stérilisé, et quelles étaient les périodes pendant lesquelles les ouvriers risquaient de se contaminer.

Dans le métier de blanchisseur, les accidents du travail causés par les maladies infectieuses, contractées pendant les manipulations du linge sale, sont en effet assez fréquents. A différentes reprises, les Pouvoirs publics se sont efforcés de remédier à cette source de contagion, et lors de la discussion devant la Commission d'Hygiène industrielle, des termes du décret du 14 avril 1905, nous avons contrôlé expérimentalement une fois de plus la valeur des opérations du blanchissage au point de vue de la désinfection.

Nous nous sommes documenté auprès de blanchisseurs de Paris ou de la banlieue ; nous nous sommes rendu compte de leur manière d'opérer, et nous avons expérimentalement reproduit au laboratoire les mêmes manipulations.

Rappelons que les opérations du blanchissage sont au nombre de

six, qui ne jouent pas toutes le même rôle dans la contagion. Ce sont : 1° la prise à domicile; 2° le transport; 3° le triage ; 4° l'essangeage, ou lavage à l'eau froide; 5° le coulage, qui est à proprement parler un lessivage; 6° le séchage.

Le repassage, qui vient ensuite, n'est qu'un complément destiné à faciliter le pliage et à donner un meilleur aspect au linge. Toutes ces opérations se suivent régulièrement.

Afin de savoir à partir de quel moment le linge infecté n'était plus dangereux, nous avons préparé des sacs en soie, imbibés, après stérilisation, de cultures de microbes divers : staphylocoque, streptocoque, bacille du charbon, bacille typhoïdique, bacille du choléra, coli-bacille.

Ces sacs ainsi imbibés étaient ensuite soumis au coulage, c'est-à-dire chauffés de 18° à 90° dans l'eau carbonatée *caustifiée*, selon l'expression employée par les blanchisseurs, à raison de 1 kilogramme de lessive par 100 kilogrammes de linge, pendant trente-cinq minutes, temps de beaucoup inférieur à celui que l'on observe dans les blanchisseries. Nous avons obtenu les résultats suivants : les bouillons ensemencés restèrent tous stériles, sauf le bouillon, où l'on avait placé le sac qui contenait les cultures de bacille charbonneux.

Le lessivage détruit donc la majeure partie des microbes lorsqu'ils sont déposés sur le linge. Mais il est rare que ceux-ci soient seulement déposés ; ils sont ordinairement contenus dans les crachats, le pus, le sang. Dans ces cas, ils sont protégés par des matières albumineuses qui doivent leur permettre de résister. A titre de complément, il était nécessaire d'opérer en se plaçant dans des conditions d'infection sensiblement analogues.

Nous avons dans ce but préparé des bandelettes de linge que nous avons imbibées de cultures, puis trempées dans de l'albumine et séchées. Dans ces conditions, le bacille du charbon, le streptocoque et le staphylocoque ont résisté.

Il semblerait donc que le coulage ne suffise pas pour stériliser. Remarquons cependant que nous avons opéré à une température

peu élevée et qu'il est rare que dans la pratique on se contente d'une température aussi basse ; le plus souvent, le linge est porté dans les cuviers à 90° pendant plusieurs heures. Or, nous avons constaté que si on porte seulement pendant une heure à 90° des bandelettes imbibées de pus ou de sang, tous les microbes sont tués.

C'est donc à partir de l'opération du coulage que les linges sont stérilisés, à l'exception des linges de couleur pour lesquels on ne doit pas dépasser 35°, temps que nous avons vu être insuffisant.

Au point de vue de la transmission de la *variole*, on voit donc que le coulage constitue une opération bien suffisante pour éviter la contagion. Mais il en est malheureusement une autre, qui se fait avant le coulage, et qui est la source de la contagion réelle : c'est celle du triage qui remue la poussière, secoue les linges, et est suivie du marquage qui se fait dans la même pièce et au cours du triage.

Le décret du 14 avril 1905, pour pallier à cet inconvénient, recommande l'empaquetage du linge au domicile du client et la désinfection avant le triage. Ce sont là des mesures sages, mais il est peu de blanchisseurs qui s'y soumettent, sauf en cas de maladie contagieuse, dûment déclarée et surveillée, parce qu'il faudrait faire bouillir ce linge avec le sac ou le désinfecter, afin d'éviter la dissémination des poussières. Cette opération, surajoutée aux autres, leur ferait perdre un temps précieux.

Le même décret recommande la vaccination des ouvriers et ouvrières ; l'obligation pour les patrons de fournir des vêtements de travail, propres, qui serviront de blouses protectrices, ou de blouses même. Mais ces mesures ne sont pas souvent appliquées. Il est bien peu de patrons qui exigent un certificat de vaccination ; il en est bien peu aussi qui exigent le port de blouses, sauf lorsqu'il s'agit de manipuler le linge après le lessivage, car à ce moment le contact avec les vêtements pourrait le salir. Il est assez intéressant de constater que là où cette mesure est le mieux observée, c'est dans les ateliers de pliage et de repassage, alors qu'il n'y a pas de

dangers. Il est donc à souhaiter que l'application des règlements d'hygiène soit surveillée et que l'éducation hygiénique, tant celle des patrons que celle des ouvriers, soit faite par l'intermédiaire des inspecteurs du travail.

### INTOXICATIONS

**Intoxication par les gaz de moteur dans quelques automobiles sanitaires.** En collaboration avec M. Ebren, pharmacien-chimiste du Laboratoire d'armée. (*Société Médico-Chirurgicale de la V^e^ armée*, 16 novembre 1916.)

Les cas d'intoxication de personnes transportées en automobile étaient très rares avant la guerre. La plupart du temps, les accidents constatés à la suite de l'absorption des gaz d'échappement se réduisaient à quelques troubles, sans conséquence grave. Mais il apparaît que dans certaines conditions ils peuvent être dangereux et même mortels. C'est à ce titre que l'observation que j'ai relatée avec M. Ebren est intéressante.

Pendant la guerre, en effet, on avait signalé dans diverses ambulances des accidents vertigineux, des signes de lassitude inexplicables, des nausées, un état ébrieux chez des blessés amenés dans des voitures automobiles, sans que la blessure pût être mise en cause. Les médecins incriminaient, sans pouvoir en donner la preuve, une intoxication par les gaz du moteur.

Dans un cas particulier, nous avons pu vérifier le bien-fondé de cette opinion et montrer que l'intoxication pouvait être mortelle. Dans l'armée, on utilisait, en effet, de nouvelles voitures chauffées par le silencieux placé sous le plancher, afin d'entretenir à l'intérieur une température agréable. Or, au mois d'avril, je fus envoyé à une ambulance, où une voiture était arrivée avec quatre blessés légers, qu'on avait trouvé morts dans l'intérieur. A l'arri-

vée, l'infirmier avait ouvert la porte et avait dit aux blessés de descendre. A sa grande surprise, personne ne bougea. Les quatre blessés semblaient endormis.

L'infirmier alla prévenir le médecin-chef de l'ambulance, qui vit que les malades étaient morts. Recherchant les causes de ce quadruple décès, il remarqua qu'une odeur âcre s'échappait de l'intérieur et pénétra dans la voiture. Il constata qu'elle était remplie de gaz de combustion du moteur, qui s'échappant du silencieux avaient traversé le plancher disjoint et troué et rendu l'atmosphère presque irrespirable.

Supposant qu'il y avait eu intoxication par les gaz, il interrogea le conducteur qui reconnut que son moteur avait mal fonctionné et que la carburation en avait été défectueuse

Il pouvait donc s'agir d'une intoxication par des produits de combustion incomplète de l'essence, mélangés à de l'anhydrique carbonique et de l'oxyde de carbone. Une telle hypothèse expliquait seule la coïncidence de ces décès, survenus en même temps pendant le même voyage, chez des blessés légers, passagers de la même voiture.

L'autopsie des cadavres confirma cette hypothèse. En particulier, les corps avaient une teinte rosée très vive ; la peau offrait la coloration de la vie, bien que la mort remontât à vingt-quatre heures ; il n'y avait pas de décomposition cadavérique ; la face était calme, les yeux non vitreux ; les hommes avaient l'air de dormir paisiblement.

A l'examen nécropsique, les muscles avaient une coloration carminée ; le sang était rouge vif, très fluide. La coupe de tous les organes faisait ressortir l'éclat de la teinte carminée qui est caractéristique de l'intoxication par l'oxyde de carbone ; les poumons offraient une congestion diffuse, avec atélectasie des parties superficielles, et laissaient par pression exsuder un liquide vermillon, aéré, mélange de sang et de sérosité. Le cœur était en systole et intact dans tous les cas. Les autres organes étaient sains ou peu lésés ; un des cada-

vres avait un foie avec début de cirrhose hypertrophique; un autre, quelques tubercules, des ganglions médiastinaux, sans sclérose pulmonaire.

Le sang, qui avait été prélevé et examiné au laboratoire d'armée, offrait les deux raies du spectre de l'hémoglobine oxycarbonée, non réductibles par le sulfhydrate d'ammoniaque.

La mort de ces hommes semblait donc bien avoir été due à une intoxication. Mais le toxique était-il l'oxyde de carbone, ou était-ce un autre gaz résultant de la combustion incomplète de l'essence? Il était vraisemblable que toutes ces substances avaient agi en même temps sur des hommes blessés, fatigués par le combat dont ils revenaient, et qui s'étaient peu à peu laissés surprendre par le sommeil pendant le trajet, des lignes à l'ambulance. La voiture était fermée par des toiles qui joignaient bien, et qui avaient fait chambre close. Des examens ultérieurs montrèrent que les hydrocarbures de combustion incomplète se répandaient très rapidement dès qu'on mettait le moteur en marche; or, ces hydrocarbures, bien qu'ayant vraisemblablement une action complexe, agissent sur le bulbe. Nous n'avons toutefois pas pu les reproduire chez des cobayes qui nous ont semblé plus résistants que l'homme à ce point de vue.

Un fait analogue fut observé par nous quelque temps plus tard. Il s'agissait d'une voiture qui transportait des officiers évacués du front pour des blessures également légères. En cours de route, le chauffeur dut s'arrêter en entendant frapper de grands coups dans l'intérieur. Il descendit, ouvrit, et vit un des officiers sortir en titubant; une forte odeur d'essence mal carburée se dégageait de l'intérieur. Deux des occupants étaient déjà sans connaissance. Ils reprirent rapidement leurs sens dès qu'on fit de l'aération; on dut ouvrir la voiture pour faire le reste du trajet.

La conclusion est qu'il est dangereux de placer le pot d'échappement sous le plancher, car le mouvement des roues envoie forcément l'air dans l'intérieur, au travers des joints des planches. Il

suffit de regarder une voiture qui roule sur une route poussiéreuse, ou encore, qui passe, comme nous l'avons vu, sur des morceaux de papier semés sur le trajet. Tous ces papiers sont en quelque sorte envoyés vers le centre de la voiture par l'effet du courant d'air. C'est par ce phénomène, à notre avis, que doivent s'expliquer la plupart des cas d'intoxication par les gaz de moteur, dans les voitures automobiles. Les recherches récentes qui ont été faites par Agasse-Lafont, Feil, Nicloux, etc., ont confirmé ces faits.

HYGIÈNE SANITAIRE

**L'hygiène aux colonies.** (*Rev. des coloniaux*, n° 3, 1921.)

**La vaccination aux colonies.** (*Revue pratique des maladies des pays chauds.*)

**L'hygiène et l'assistance médicale aux colonies.** (*Institut colonial français*, 25 janvier 1923.)

**La défense sanitaire de nos colonies.** (*Institut colonial français*, bullet., 20 novembre 1924.)

**La défense sanitaire de nos possessions d'Afrique et du Pacifique.** (*Ibid.*, septembre 1921.)

**L'effort portugais en Afrique : Angola, Lourenço-Marquez.** (*Ibid.*, avril, 20 novembre 1924.)

Dans cette série d'études je fais l'exposé analytique et critique, au fur et à mesure qu'elles ont été proposées, les différentes modifi-

cations apportées à notre régime d'hygiène dans les colonies. Au mois de septembre 1923 et en septembre 1924, le Ministre des Colonies avait signé plusieurs circulaires destinées à rendre plus efficace la défense sanitaire de nos possessions d'Afrique et d'Océanie. A cette occasion, j'insistais (L'hygiène et l'assistance médicale aux colonies) sur l'importance, au point de vue de notre colonisation, des mesures recommandées pour améliorer le sort des indigènes.

Trop souvent, — et c'est là un point sur lequel j'ai insisté à différentes reprises, — on ne s'est pas assez rendu compte, en France, des services que pouvaient rendre aux colonies les médecins bien conduits et bien soutenus. Au Maroc, le maréchal Lyautey s'est largement appuyé sur eux et les a toujours considérés comme des auxiliaires précieux qui préparaient graduellement ce qu'on a appelé la pénétration pacifique. On a répété souvent, et le mot est, je crois, de M. Roume, ancien gouverneur général de l'A. O. F., que le médecin était le véritable fourrier de notre civilisation en Afrique. C'est lui qui peut préparer le terrain, renseigner les autorités sur la valeur des populations; rendre celles-ci aptes à un travail suivi en évitant la perte de vies humaines, et préparer l'extension de nos grandes entreprises commerciales. En même temps, par l'autorité qu'il tient de sa fonction, il peut amener facilement à notre influence des populations qui, par une défiance naturelle bien compréhensible, chercheraient à s'y soustraire. Il faut faire appel à lui chaque fois qu'on désire agir sur les indigènes.

Mais le nombre des médecins est toujours insuffisant, et malgré les efforts des directeurs du Service de Santé colonial, malgré les efforts des différents Instituts de médecine coloniale de France, le recrutement ne répond pas aux besoins. Cette situation fort regrettable vient de ce que dans notre pays les Pouvoirs publics, à part quelques exceptions, ne se rendent pas compte de ce qu'est la vie du médecin colonial, du dévouement qu'elle exige, et de la somme d'activité qu'elle réclame. Il en résulte que les traitements sont véritablement trop faibles et que, si on les compare

à ceux que donnent d'autres pays colonisateurs, comme l'Angleterre, la Hollande, nous nous trouvons dans un état d'infériorité très regrettable.

Il faut donc applaudir à toute tentative faite pour encourager les services médicaux. C'est cet état d'esprit que reflètent les circulaires ministérielles, en particulier celle du 6 août 1924 (Ministère des Colonies, Service de Santé), qui, non seulement font appel au médecin, mais encore lui assurent un appui bienveillant.

Cependant, il n'est pas encore parlé du relèvement de solde. Cette crculaire a surtout pour objet de parer au déficit des médecins en faisant appel aux médecins hindous formés à l'école de Pondichéry qui seraient envoyés dans nos possessions de l'Océanie. Bien entendu, ces médecins seraient sous le contrôle d'un médecin européen. Cette condition est absolument nécessaire. Sinon, les médecins indigènes — en général insuffisamment instruits — se croiront assimilés aux Européens. Ils exerceront plus ou moins bien leur fonction et ils risqueront surtout, à mon avis, de se considérer comme capables d'agir sans contrôle. Le but irait ainsi à l'encontre de nos intentions. La circulaire a donc bien fait d'insister sur ce fait et de spécifier que ces médecins opéreront sous le contrôle d'un médecin français. Ils seront, de plus, choisis parmi ceux « qui seront les plus instruits, offriront le plus de valeur morale, seront jeunes et pleins d'ardeur, fiers de la mission qui leur serait confiée, en la considérant comme un véritable apostolat auquel ils seront décidés de se consacrer avec toute leur âme et toute leur force ». Ces considérations sont très justes, mais elles ne garderont leur valeur, — d'après l'expérience que j'ai acquise au Cameroun, ou dans d'autres colonies, comme aussi d'après ce que pensent tous les médecins coloniaux —, que si le médecin européen les dirige et les surveille, et à condition que ce dernier soit assuré d'avoir une situation supérieure à celle qui lui est accordée présentement.

Cette réserve faite, les circulaires dont il est question renferment

d'excellentes prescriptions. Celle du 8 juillet 1924 réorganise les établissements hospitaliers affectés aux malades de nationalité française, et indique que l'hôpital principal de la colonie devra être pourvu de tous les services de spécialités indispensables : chirurgie et gynécologie, oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, radiographie, neuro-psychiatrie, etc., qui ont été depuis longtemps réclamés. On pourrait y ajouter une ou deux voitures automobiles, car dans quelques villes, comme Douala au Cameroun, comme Cotonou, on ne disposait en 1923 que de pousse-pousse ou de brancards portatifs pour évacuer les malades des hôpitaux secondaires vers l'hôpital principal. Chaque colonie aurait ainsi un service hospitalier organisé (prévu dans son ensemble par cette circulaire), qui, sans doute, coûterait cher à établir, mais aurait cette conséquence majeure de favoriser la conservation de la main-d'œuvre, de supprimer des frais de rapatriement et en dernière analyse d'aider à l'accroissement de la population. Il faut que les gouverneurs se pénètrent bien de ces principes et s'y adaptent, car jusqu'ici les hôpitaux coloniaux jouaient en quelque sorte le rôle de dépôt provisoire entre la colonie et la métropole. Il faut qu'ils comprennent que l'hôpital a besoin d'un budget fixe, assez large pour qu'il permette de parer à la moindre menace d'épidémie. Qui de nous n'a vu de ces hôpitaux, dans nos bases coloniales d'Afrique, suffisamment dotés en apparence, mais dont on augmente ou on restreint le budget suivant les nécessités, et où l'ingéniosité et le dévouement des médecins, auxquels on ne saurait rendre trop hommage, sont obligés de suppléer à l'insuffisance de ressources ? Ici encore, il y a une œuvre d'éducation hygiénique générale et, par conséquent, épidémiologique à accomplir.

D'autres remarques doivent être faites à propos de la protection accordée aux travailleurs indigènes. La circulaire du 28 juillet 1924 est tout particulièrement importante à ce point de vue. Tandis que celle du 22 juillet constituait comme un complément d'informations pour les Gouverneurs, sur les mesures de protection à appliquer aux

indigènes, celle-ci envisage la protection sanitaire des travailleurs destinés à l'extérieur. Elle établit, au moment de la mise en route, l'obligation d'un certificat sanitaire individuel, établi par un médecin français et contrôlé par l'Administration, avec l'obligation d'être vacciné contre la variole, de recevoir des vêtements et une ration de nourriture basée sur le taux de la ration normale du tirailleur de race correspondante. Chaque groupe devra être accompagné d'un médecin français (pour 600 hommes), ou d'un médecin indigène (de 200 à 600), être rassemblé pour l'examen, avant le départ, être surveillé en route, au débarquement; toutes mesures qui, si elles étaient mises à exécution, constitueraient un progrès considérable. Ce sont celles qui sont mises en œuvre, comme j'ai pu m'en rendre compte, en Afrique du Sud, et qui permettent aux indigènes du Mozambique de travailler dans les mines d'or et de diamant du Transvaal, ou à ceux d'Angola de se louer pour un certain temps dans les splendides plantations de San Thomé. Dans les comptes rendus du Congrès de médecine tropicale d'Angola (juillet 1923), paru dans les n$^{os}$ 5 et 6 de la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, j'ai relaté les visites que la délégation du Congrès avait faites dans ces différents endroits, et j'avais fait ressortir combien l'hygiène du travail était heureusement comprise. Les mêmes mesures sont appliquées au Congo belge, au Transvaal et au Mozambique où j'ai assisté, avec le D$^{r}$ Brumpt et le D$^{r}$ Joyeux, à une opération de recrutement dans un centre de triage à Ressano-Garcia, aménagé avec hôpital et locaux d'isolement; elles le sont aussi au moment du renvoi des indigènes dans leurs villages, et les indigènes en comprennent si bien les avantages qu'il est fréquent de les voir demander à renouveler leur contrat. Il est vrai qu'il s'agit là de populations plus avancées et depuis plus longtemps en contact avec les Européens; mais en Afrique équatoriale française on arrivera rapidement aux mêmes résultats en faisant, avec l'aide des médecins et des administrateurs, comprendre aux naturels les avantages qu'ils retireraient de cette manière de faire. La circulaire

du 4 octobre, celle du 28 juillet, en donnent les moyens, tant au Service de Santé colonial qu'aux administrateurs.

En outre, la surveillance sanitaire aux frontières évitera l'importation de maladies du pays d'origine dans le pays d'importation (circulaire du 16 juillet 1924). Cette circulaire a été motivée par la menace permanente d'invasion des maladies pestilentielles, en particulier de la fièvre jaune, pour le Dahomey et la Côte d'Ivoire, ou pour le Sénégal, ou encore de la peste qui progresse peu à peu en Indochine, à Madagascar, et même sur la côte occidentale d'Afrique. Il est évident que ces mesures générales complètent les précédentes. Elles offrent de plus un intérêt international et cette nouvelle organisation devra viser quatre objectifs : organisation de la police sanitaire aux frontières, exécution du programme d'hygiène et d'assainissement, préparation d'un plan de mobilisation sanitaire, liaison avec les pays voisins. Cette dernière condition a été discutée au Congrès de médecine tropicale d'Angola qui se tenait à Saint-Paul de Loanda. Il est apparu aux représentants de toutes les nations colonisatrices africaines qui assistaient aux séances que cette liaison était une des conditions nécessaires de la lutte contre les maladies pestilentielles. La discussion qui a suivi le rapport très documenté du médecin-major Heckenroth a abouti à la rédaction d'un vœu demandant qu'en cas d'apparition de peste, de fièvre jaune, de méningite cérébro-spinale, ou même de toute maladie contagieuse, des rapports immédiats fussent établis entre les colonies voisines, avant même que d'en référer à l'Office international d'hygiène publique pour signaler le danger, indiquer les mesures prises et déclarer les circonscriptions contaminées.

En résumé, toutes ces circulaires ont marqué un effort sérieux pour encourager de toutes les façons, et dans tous les domaines d'activité, ceux qui s'intéressent à l'avenir de nos possessions éloignées. Elles prennent souci de l'hygiène des travailleurs que l'on pourrait faire venir d'une colonie dans une autre après un contrat de travail, et elles prennent aussi souci des médecins qui cherchent

à faire valoir auprès des indigènes notre pays et nos méthodes. Là où ces recommandations seront appliquées on peut être sûr que les bonnes volontés seront stimulées et réveillées, en se sentant reliées à la mère patrie par d'autres liens que ceux du désintéressement et du dévouement. Ceux-ci sont évidemment précieux et donnent bien des satisfactions, mais ils ne peuvent suffire car ils ne suppriment pas la sensation d'isolement et d'inquiétude dans laquelle se sont trouvés trop souvent ceux qui cherchaient à faire valoir dans les pays lointains la grandeur et la valeur de notre pays, sans espoir calculé de récompense.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

**Influence des maladies coloniales sur la morbidité en France.** (*Tribune médicale*, décembre 1927.)

Cette étude épidémiologique, faite avec les documents de la Statistique municipale, a servi à montrer que la morbidité par les maladies coloniales, à Paris et dans le département de la Seine, a surtout augmenté vers 1909, et qu'actuellement elle tend à revenir au taux où elle était à cette époque.

Le chiffre s'en est un peu élevé pendant la guerre, mais moins qu'on aurait pu le croire, parce que les malades étaient traités et que la surveillance s'exerçait aux frontières de terre et de mer.

C'est pendant la période dite d'après-guerre que le nombre (qui est indiqué dans les tableaux annexés) s'est le plus élevé. Après 1922, il décroît régulièrement pour en revenir à des chiffres voisins ou même inférieurs à ceux de 1914. Pour ne citer que trois exemples : on comptait 136 cas de paludisme en 1913, 49 en 1914, 272 en 1920 et 208 en 1922. Pour la dysenterie 10 cas en 1913, 62 en 1914, 337 en 1920 et 176 en 1922. Pour le trachome, 104 cas en

1913, 65 en 1914, 119 en 1920 et 9 seulement en 1922. *Pendant la guerre*, on avait noté 69 cas de paludisme en 1915, 75 en 1916, 433 en 1917 (armée d'Orient), 142 en 1918, 171 en 1919. Pour la dysenterie, 76 en 1915, 83 en 1916, 53 en 1917, 265 en 1918 et 244 en 1919. Pour le trachome, 27 la première année, c'est-à-dire moins qu'en 1914, 23 en 1916, 9 en 1917, 5 en 1918, 6 en 1920. Cette étude a été utilisée par Jaïs dans sa thèse.

**Rapports sur l'état sanitaire de Paris et du département de la Seine.** (*Bulletin du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine* [mensuel].)

Je fais mention de ces rapports qui donnent la statistique des cas de maladies infectieuses et épidémiques qui sont déclarés à Paris et dans le département de la Seine. J'y expose en même temps les mesures prises contre les épidémies ; les résultats des enquêtes sanitaires ainsi que les conclusions épidémiologiques qui en découlent. En particulier, chaque fois qu'une épidémie grave se déclare (peste, variole), des indications sont envoyées aux médecins des quartiers intéressés, avec des instructions prophylactiques.

Cette année, j'ai pu organiser, avec l'aide des médecins des bureaux d'hygiène que j'avais convoqués à cet effet, la vaccination contre la diphtérie par l'anatoxine. Des circulaires ont été adressées aux maires, les invitant à établir des centres de vaccination et des séances régulières. Ces mesures, qui sont en voie d'exécution, ont été partout bien accueillies. L'activité des services d'hygiène de la Préfecture de Police peut ainsi s'exercer utilement.

## II

# MALADIES INFECTIEUSES

### SCARLATINE

**La pression artérielle dans la scarlatine de l'adulte.** En collaboration avec M. P. Teissier. (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1908, n° 3, mai, p. 481.)

La lecture des observations cliniques que nous avons rapportées dans cette étude montre que la scarlatine doit être rangée à la suite de la fièvre typhoïde dans la catégorie des maladies à pression basse de Potain. L'abaissement de pression, plus marqué chez l'adulte que chez l'enfant, plus marqué aussi que dans la plupart des maladies infectieuses, est précoce et s'observe dès la période d'éruption.

Le plus souvent, l'abaissement de pression se prononce au moment de la convalescence. D'une manière générale, et pour un âge où la pression artérielle normale est de 17 centimètres chez l'homme et de 16 pour la femme, les chiffres moyens d'abaissement ont été 13, 12 et même 11 centimètres, mesurés au sphygmomanomètre de Potain. La normale se rétablit très lentement, au vingtième, trentième, quarantième jour.

Dans les formes graves, intenses, hyperpyrétiques, la chute de la pression est plus marquée et semble s'accentuer, proportionnellement, avec l'élévation de la température et la tachycardie. Dans les

formes où se trouve réalisé le syndrome bulbaire, la pression peut tomber à 9, 8, et même 7 centimètres.

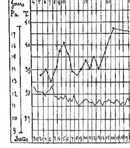



Fig. 1.

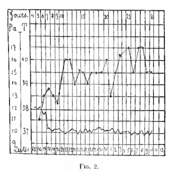



Fig. 2.

Contrairement à ce qui s'observe dans la fièvre typhoïde où l'apparition d'une complication peut provoquer une augmentation de

pression, nous n'avons pas vu, dans la scarlatine, l'infection secondaire déterminer une augmentation similaire.

Les deux courbes précédentes extraites de notre mémoire feront clairement comprendre les variations de la pression.

## VARIOLE, VARIOLE-VACCINE ET VACCINE

Nous étudierons dans un seul groupe ce qui a trait à la variole et à la vaccine. Ces deux maladies sont unies entre elles si intimement qu'il est impossible d'en séparer l'étude. De plus, la *variole-vaccine* constitue à elle seule un chapitre très important de la pathologie générale et nous exposerons les travaux que nous avons faits à ce sujet à l'Institut supérieur de vaccine.

### VARIOLE

**Le myocarde dans la variole hémorragique.** En collaboration avec M. Teissier. (*XXXVI*e *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences.* Reims, 1er-8 août 1907.)

Les recherches cliniques et anatomiques que nous avons poursuivies durant l'épidémie de variole qui sévit à Paris pendant l'hiver de 1905-1906, et qui porte sur dix sujets morts de variole hémorragique, nous ont donné les résultats suivants :

*Cliniquement.* — Absence de phase d'éréthisme et d'affaiblissement cardiaque, qui, pour certains auteurs, caractériseraient la myocardite aiguë : absence de tous signes de dilatatation aiguë du cœur (réserve faite d'un cas où les lésions histologiques furent d'ailleurs des plus discrètes), ou d'un état asystolique ; symptômes cardio-respiratoires et cérébraux, tachycardie progressive, avec

parfois rythme fœtal de Cheynes-Stokes, sans bruit de galop, sans modifications de la matité cardiaque; chute brusque de la pression artérielle; dyspnée excessive, délire plus ou moins marqué ou coma, tous symptômes d'origine bulbaire témoignant de l'état d'intoxication profonde et d'asphyxie progressive auquel succombaient nos malades.

*Anatomiquement.* — A l'œil nu, l'aspect et la consistance du cœur étaient le plus habituellement normaux.

*Microscopiquement.* — Les fragments des muscles cardiaques étaient recueillis en divers points des parois et cloisons, ou au niveau des régions de teinte plus pâle, fixés au mélange formol-Muller, parties égales, ou au Flemming, inclus à la paraffine, et débités en coupes sériées, que nous colorions à l'hématéine-éosine, ou au van Gieson, ou à la fuchsine indigo-picrique. Nous avons noté : l'absence à peu près complète de lésions parenchymateuses et conjonctives du muscle cardiaque, ou des lésions très minimes, tres discrètes, localisées de préférence autour de petits foyers hémorragiques. Tantôt ces lésions étaient représentées par de la dégénérescence granulo-graisseuse, tantôt par un léger degré de prolifération embryonnaire, confondue avec quelques amas leucocytaires. Ce qu'on remarquait le plus, c'était une congestion plus ou moins marquée du myocarde, avec ruptures capillaires, lésions d'endopériartérite, hémorragies sous-endocardiques, sous-péricardiques ou intramusculaires.

Ces observations, en opposition avec les faits rapportés par MM. Desnos et Huchard dans leur intéressant mémoire de 1871 sur la myocardite varioleuse, faits qui semblent avoir force de loi, n'ayant guère été mis en doute, à notre connaissance, que par M. Barthélemy, en 1880, nous paraissent mériter revision tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Les lésions parenchymateuses ou conjonctives du muscle cardiaque, dans les formes hémorragiques de la variole, sont le plus souvent absentes ou minimes. Ce qui prédomine, ce sont des lésions des petits vais-

seaux aboutissant ou non à des hémorragies microscopiques. Ces constatations sont conformes aux idées actuelles sur la rareté relative de la myocardite aiguë diffuse, comme sur l'importance des troubles vasculaires dans la détermination des lésions parcellaires que l'on observe le plus généralement dans le myocarde.

**Prophylaxie de la variole aux colonies.** (*Rapport au III[e] Congrès de la Mutualité coloniale et des pays de protectorat*, 5[e] section, Constantine, 20 au 23 avril 1911. *Même sujet*, Tunis, 1923).

**La variole et la vaccine dans les rapports entre la France, l'Afrique du Nord et les colonies.** (*Congrès de la Mutualité coloniale*, Rabat, 1927.)

Le premier rapport forme un résumé de la question de la variole et de la vaccination aux colonies. Cette dernière constitue un des plus puissants moyens d'action dont nous disposions auprès des indigènes. Il s'en faut, il est vrai, de beaucoup qu'elle soit reçue partout sans défiance, mais là où elle a réussi à s'implanter une fois elle a acquis le droit de cité et est reçue sans protestations. C'est le meilleur procédé de pénétration pacifique, et la plupart des nations colonisatrices l'ont si bien compris qu'elles ont tout fait pour créer des centres vaccinogènes, pour faciliter le transport du vaccin, et pour encourager la diffusion d'une méthode prophylactique si avantageuse et si certaine. Ces considérations justifient l'importance donnée au Congrès à cette question.

Ce travail est divisé en quatre chapitres :

Le premier, intitulé : Les lois vaccinales et la création de centres vaccinogènes, contient l'état récapitulatif et historique des différents centres vaccinogènes de nos colonies, Indo-Chine, Afrique Occidentale, Guinée, Gabon, Côte d'Ivoire, Madagascar, Nouvelle-Calédonie, Martinique et Guyane. Dans ces dernières

colonies, il n'existe aucun centre vaccinogène, et l'activité des médecins est obligée de suppléer à l'absence de vaccin local. C'est là une situation regrettable à laquelle il serait facile de remédier.

Le second chapitre traite de la conservation du vaccin dans les pays chauds. Il contient l'analyse des différents moyens employés pour assurer dans de bonnes conditions le transport du vaccin à de longues distances.

Dans le troisième chapitre, j'étudie la manière dont sont appliquées les lois vaccinales dans les colonies françaises. Elles ne l'étaient guère mieux que dans la métropole, il y a quelques années, mais de très grands progrès ont été faits, et, grâce à l'activité des médecins et de plusieurs administrateurs, la variole a complètement disparu de certaines régions, autrefois très infectées. On vaincra peu à peu, dans les pays où la vaccination n'est pas encore entrée dans les habitudes, les craintes des indigènes à l'aide de moyens quelconques, palabres, pression faite sur les chefs par l'administrateur ou par des gardes de cercle, séances de phonographe, comme l'a fait le Dr Dupont, etc.

En dernier lieu, j'expose la question des vaccinateurs indigènes. Certains médecins coloniaux en sont partisans, d'autres pas. Mais il faut distinguer entre les médecins indigènes formés dans nos écoles et les aides-vaccinateurs indigènes. Ceux-ci ne peuvent être abandonnés à leur propre initiative.

Quant au recours à l'intervention des doctoresses, il est à mon avis et de l'avis de nombreux médecins de nos colonies préférable en général de l'écarter.

Ce rapport se termine par la proposition suivante : que le Congrès émette le vœu que la vaccination soit rendue obligatoire pour tous ceux qui se rendent dans une de nos colonies, et que le certificat soit exigible ; ou que la vaccination ait été effectuée en cours de route ou au moins quinze jours avant l'arrivée dans les colonies.

C'est cette dernière donnée qui a fait l'objet du rapport que j'ai présenté au Congrès de Tunis en 1923; et surtout au Congrès de Rabat en 1927 (avril). Là il était particulièrement intéressant de la développer, car la variole avait été importée en France par des ouvriers venus de l'Afrique du Nord, non vaccinés et même en incubation de variole. L'épidémie qui atteignit Paris au mois de décembre 1925 se termina le 22 juillet après avoir donné 25 cas. Une seconde poussée, qui apparut le 10 septembre 1926 et ne se termina qu'au mois de juillet 1927 après avoir donné près de 280 cas, fut également causée par un Arabe venu récemment d'Alger à Paris et qui avait échappé à la vaccination en prenant passage avec d'autres compatriotes sur un petit voilier.

Il va sans dire qu'à partir du moment où la maladie s'était déclarée elle n'avait pas atteint que des Arabes, mais aussi des Français qui avaient négligé de se faire vacciner, et un nombre considérable de travailleurs étrangers, espagnols, italiens, polonais et portugais qui ne l'avaient jamais été. La mortalité oscilla entre 20 et 25 p. 100.

La variole ne put être arrêtée que grâce aux vaccinations intensives qui furent faites partout, tant par les services d'hygiène de la Préfecture de la Seine et ceux de la Préfecture de Police que par les médecins. J'ai décrit l'évolution de cette épidémie au Congrès de Rabat et dans un article paru dans le *Bulletin médical* (1927, p. 759).

Au Congrès de Rabat, j'ai repris les vœux émis par M. Camus, directeur de l'Institut supérieur de vaccine, à la Commission de vaccine de l'Académie de Médecine, le 28 décembre 1926, en y ajoutant la proposition d'exiger un certificat de vaccination pour tout ouvrier qui voudrait être embauché dans une usine ou dans un atelier. Ce certificat devrait dater au plus de trois mois et ceux qui négligeraient de s'y soumettre ou qui s'y refuseraient devraient être renvoyés dans leur pays d'origine ou être frappés d'une amende proportionnée au temps de séjour dans les hôpitaux.

En même temps j'ai pu me rendre compte par les renseignements que j'ai pris auprès des médecins des bureaux d'hygiène, à Casablanca, à Marrakech, Rabat, Fez, que la variole entrait au Maroc grâce aux divers échanges qui s'établissent entre les indigènes de la limite Sud du territoire ou de la zone espagnole. Cette notion a permis de recommander de renforcer la surveillance sanitaire à la frontière.

**L'alastrim.** En collaboration avec M. CAMBESSÉDÈS. (*Ann. hyg. pub., ind. et sociale*, septembre 1924, p. 552.)

Une condition m'a semblé d'ailleurs avoir favorisé le développement de la variole en Europe, c'est celle qui a fait de l'alastrim une maladie distincte de la première. Ayant subi depuis quelques années une recrudescence aux Antilles françaises, dans la Guyane, dans les îles anglo-américaines, elle avait suscité un certain intérêt scientifique parce qu'elle offrait des analogies avec la variole aussi bien qu'avec la varicelle.

Salomon et Mathon (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1920), Read, en Haïti; Giraud, Vildrain (*Ibid.*, 1923, p. 139) et Clède (Guadeloupe), ainsi que Henry, à Cayenne, l'avaient décrite et l'avaient identifiée aux formes bénignes de variole.

Pourtant plusieurs auteurs américains et Van Hoof, au Congo belge, Ricardo Jorge, au Portugal avaient admis qu'elle était une maladie distincte contre laquelle la vaccination jennérienne n'immunisait pas toujours.

Cette forme ne se rencontre que dans les pays tropicaux; elle avait été signalée au Brésil, sous le nom d'amaas, et s'était étendue à l'état de Sao-Paolo, ayant pénétré d'après Ribas par les ports qui étaient en relation avec l'Afrique du Sud.

Ce foyer est peut-être le premier qui ait attiré l'attention, car à

cette époque existait le milk-pox dans l'Afrique du Sud. En 1900, l'alastrim fut signalée à Java (Fournier). En 1902, de Korte, en Afrique du Sud, la rapprocha de la fièvre des Cafres, comme Le Dantec, plus tard, du Foué Foué, au Soudan. En 1915, un auteur russe l'aurait retrouvée dans les steppes des Khirghiz où elle aurait été importée par les voies de l'Asie Centrale. L'épidémie qui sévit aux Antilles, à la Nouvelle-Zélande, en Australie après la guerre, arriva aux ports européens. Il n'en fallut pas plus pour qu'on crût à une maladie nouvelle et pour qu'on en décrivît deux foyers : un dans l'Afrique du Sud, un dans les Antilles, capables de s'étendre sous le mode épidémique en Europe, à la faveur des communications actuelles.

Nous avons voulu montrer dans cet article, en nous basant sur l'observation de plusieurs cas, et en particulier sur les recherches que nous avons pu faire à propos d'un malade observé à Cherbourg avec le professeur P. Teissier et le Dr Camus, que l'alastrim n'était autre que la variole. Par certains points, nous l'avons vu, l'alastrim ressemble à la variole, et par d'autres à la varicelle. C'est cette double apparence de similitude qui a créé la confusion; à vrai dire, quand on analyse de près l'évolution de l'élément éruptif, il est facile de se rendre compte qu'il s'agit de la variole. Sans doute, cette éruption peut présenter des variations, mais on ne trouve pas, dans la répartition des éléments, cette particularité qui est dominante dans la varicelle : le polymorphisme régional des éléments éruptifs, subordonné à l'éruption en poussées de la maladie.

En revanche, même quand l'éruption est abondante, la fièvre peut être légère et même faire défaut. La conservation de l'état général s'oppose à l'intensité de l'exanthème.

Les dualistes prétendent que la vaccination ne protège pas toujours contre l'alastrim. Mais quand on lit nombre de leurs observations, on voit qu'elles font mention d'individus vaccinés pendant l'épidémie, c'est-à-dire trop tard pour qu'ils soient protégés. Van

Hoof, qui est pourtant dualiste, reconnait lui-même, comme Moody, Mokton Copeman, que la plupart des individus vaccinés auparavant ne prennent pas la maladie. Moody donne des chiffres qui montrent que l'alastrim est deux fois plus fréquente chez les non-vaccinés



Fig. 3.

que chez les vaccinés. Ajoutons comme argument clinique, encore, que dans la plupart des régions où l'alastrim a sévi la variole vraie a suivi.

Au Cap, on a vu des épidémies d'alastrim déterminant 8 p. 100 de mortalité suivies d'épidémies de variole avec 60 à 80 p. 100 de mortalité. Cette notion épidémiologique plaide déjà en faveur de l'identité; il est d'ailleurs de nombreux autres arguments.

A notre avis, conforme en cela à celui des auteurs anglais, amé-

ricains et français, aux Antilles et en Guyane, à celui des auteurs portugais ou brésiliens, l'alastrim représente une variole le plus habituellement bénigne, la variole, comme la peste, pouvant être caractérisée soit par des épidémies bénignes, soit par des épidémies graves.



Fig. 4.

**Le traitement de la variole par le xylol.** En collaboration avec M. Cambessédès. (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, janvier 1924, p. 15.)

Nous résumons, à propos de la nouvelle épidémie de variole, les résultats que nous avions obtenus avec M. le professeur P. Teissier dans le traitement de la variole par le xylol. En présence de l'efficacité de cette méthode, on est surpris de l'ignorance du corps

médical à son égard. Le fait s'explique en partie par la disparition relative de la variole dans nos régions, sous l'influence de la vaccination. Dans les colonies, où la variole est grave, il est nécessaire qu'elle soit connue. Au cours de nos missions, nous n'avons rencontré qu'un de nos confrères, le Dr Nogueira de Lemos, dans l'île de San Thomé, qui fût au courant de cette méthode. Celle-ci, indiquée par Zuelzer, en 1870, préconisée par Otwos, puis Vichnewski, fut appliquée par le Dr Belin et ses élèves Salomon et Longuet. Le professeur P. Teissier, dont j'étais l'interne, en poursuivit à la fois l'étude et l'application.

Les faits que nous avons observés viennent à l'appui des constatations faites par M. Belin, et établissent tout d'abord l'innocuité de la médication, son action désodorisante, son influence d'arrêt, ou d'atténuation de la période de suppuration à la dose de LX à C gouttes par jour.

L'influence du xylol sur la phase suppurative de la variole et sur la courbe thermique paraît des plus nettes dans le plus grand nombre de cas, mais ne semble pas modifier les suppurations secondaires.

L'action la plus évidente est celle que le xylol produit sur le mode de cicatrisation. Les cicatrices ne sont plus représentées par des marques indélébiles mais sont remplacées par de petites taches non déprimées, fortement pigmentées en brun foncé, ou par de véritables petites élevures rappelant une roséole spécifique ou de petites chéloïdes. On se rend compte qu'au centre comme à la périphérie de la pustule les éléments cellulaires ont subi une prolifération active et produit du pigment en excès. Cette hyperpigmentation et cette hypergénèse ont été constatées par nous dans les cellules qui occupent les diverses couches du derme et de l'épiderme, sur des coupes faites au niveau des cicatrices. Elles sont d'ailleurs en rapport, en quelque mesure, avec l'intensité et la durée de la médication.

Nous pouvons dire qu'avec le traitement précoce par le xylol on ne doit plus observer de cicatrices varioliques, sauf dans des cas très graves. Nous avons fait cette observation sur plusieurs centaines

de varioleux et la comparaison que nous en avons faite avec les autres procédés témoigne de la supériorité de cette médication. Nous avons cru utile de la citer à nouveau, car elle semble avoir été oubliée, alors que cette méthode est utilisée à l'hôpital Claude-Bernard depuis plus de vingt ans, pour tous les cas de variole, et toujours avec le même succès.

## VARIOLE-VACCINE

Ce sujet du plus haut intérêt, puisqu'il remet en question les discussions qui ont eu lieu entre l'École française et l'École allemande, a été étudié à l'hôpital Claude-Bernard, dans le service de de M. le professeur P. Teissier, et à l'Institut supérieur de vaccine, dont le directeur était alors le regretté M. Kelsch. A l'hôpital se faisaient exclusivement les inoculations de variole et à l'Institut supérieur de vaccine les expériences de contrôle, destinées à montrer si l'animal variolisé était encore susceptible de réagir à la vaccine, conditions indispensables pour affirmer qu'il n'avait pas contracté cette dernière affection. Nous avons pu ainsi réaliser un dispositif expérimental qui mettait à l'abri des causes d'erreur si difficiles à éviter dans ces genres de recherches. Les animaux inoculés de variole doivent être rigoureusement maintenus à l'abri de la vaccine; par contre, aucun germe variolique ne doit pénétrer là où on expérimente sur la vaccine.

Ces recherches ont fait l'objet de plusieurs travaux.

**De la variole-vaccine, recherches expérimentales présentées à l'Académie de Médecine.** En collaboration avec MM. Kelsch, Teissier, Camus et Duvoir. (*Académie de Médecine*, 6 juillet 1909.)

**A propos de la variole-vaccine.** En collaboration avec les mêmes. (*Gazette des Hôpitaux*, 27 janvier 1910.)

**Nouvelles recherches expérimentales sur la variole-vaccine.** En collaboration avec les mêmes. (*Académie de Médecine*, 19 juillet 1910, et mémoires in *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 5 septembre 1910.)

**La variole-vaccine.** En collaboration avec M. Duvoir. (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, mai 1911.)

**La question de la variole vaccine.** (*Caducée*, n° 24, 21 décembre 1912, p. 327.)

Hervieux avait toujours combattu l'identité de la variole et de la vaccine. En face des tentatives heureuses de Thiele (1836) et Céely (1838) se dressent les résultats négatifs de la Commission lyonnaise, entrepris de 1863 à 1865 à la suite de la retentissante discussion soulevée à l'Académie de Médecine. Ils semblent donner le dernier mot de la question. Par la variolisation des bovidés, M. Chauveau et ses collaborateurs n'ont jamais pu reproduire qu'une éruption papuleuse locale, n'ayant ni l'apparence, ni la propriété biologique de la vaccine vraie. Ces travaux mirent fin à la discussion académique.

En 1890 et 1891, parurent les recherches de MM. Voigt, Fischer, Eternod, Haccius et Pfeiffer. Mais M. Chauveau coupa court à toutes ces discussions en montrant, avec de la lymphe variolique envoyée par Eternod et Haccius, que l'inoculation variolique des bovidés aboutissait à la formation d'une papule simple, stérile, sans exception. MM. Juhel-Rénoy, Dupuy, et M. Layet en 1895, ne furent pas plus heureux.

Mais hors de France la doctrine de l'unicité est admise sans

conteste. Au Congrès vaccinal de Hambourg, en septembre 1908, M. Stumpf annonça qu'il avait réussi à produire la variole-vaccine deux fois, en avril 1906 et en mai 1907. Le Congrès se sépara après avoir nommé une Commission chargée de trouver la meilleure méthode à suivre pour réaliser la transformation de la variole en vaccine. Ces données étaient en contradiction avec l'opinion française.

Or l'on sait combien les génisses sont réceptives à la vaccine et l'on devait se demander si les expériences des auteurs étaient bien à l'abri de toute critique, et si les résultats positifs, d'ailleurs rares, obtenus à l'étranger par les plus chauds partisans de l'unicité même ne pouvaient pas tenir à une contagion vaccinale accidentelle de l'animal, au moment où on inoculait la lymphe variolique.

C'est alors la technique de nos confrères étrangers qui a retenu notre attention soit pour y conformer rigoureusement la nôtre, soit pour découvrir en quoi elle en différait. Nous avons ainsi remarqué que les opérateurs ne prenaient pas la précaution de pratiquer leurs inoculations varioliques dans des milieux éloignés de centres vaccinogènes, et avec des aides étrangers au service de ces centres.

C'est sous l'empire de ces préoccupations que nous avons entrepris une série d'expériences à blanc, pratiquées non plus à l'hôpital Claude-Bernard, mais à l'Institut Supérieur de vaccine. Trois génisses furent rasées, et ne reçurent, au niveau des scarifications, que de la glycérine. Elles furent placées à l'étable des génisses vaccinifères, mais dans des stalles séparées des voisines par des cloisons pleines, préalablement nettoyées et désinfectées avec le crésyl. Pour les préserver des mouches, on les enveloppa comme leurs congénères avec une couverture sanglée sortant du four Pasteur. Chaque jour cette couverture était changée et remplacée par une autre également stérilisée; il était recommandé au personnel de s'abstenir de tout attouchement des surfaces scarifiées.

Dans ces conditions, chez les trois génisses, nous avons pu découvrir entre les cinquième et onzième jours, au niveau des

scarifications, respectivement 16, 11 et 10 pustules, développées en poussées successives. C'était une éruption vaccinale très discrète, mais qui, inoculée au lapin et à d'autres génisses, fournit une souche de vaccine légitime (fig. 5 et 6).

Ce fait prouvait que, comme l'avait déjà fait remarquer M. Chauveau, il fallait dans de telles expériences se mettre en garde, d'une façon absolue, contre une inoculation accidentelle.

Au reste, M. Mevius exposa, au Congrès vaccinal de Hambourg de 1908, un cas d'éruption vaccinale, développée chez un veau qu'on préparait pour la variole-vaccine, et chez lequel le rasage fait avec un rasoir sortant de l'Institut vaccinogène avait déterminé l'apparition de pustules vaccinales typiques, alors que ce veau n'avait pas été inoculé. C'est par hasard, au moment où on se préparait à l'inoculer avec du pus variolique, qu'on découvrit les pustules vaccinales en pleine floraison.

Mis en garde par ces observations nous avons soigneusement veillé à éviter toute cause d'erreur chez les génisses que nous nous disposions à soumettre aux inoculations de pus variolique. Nous avons inoculé à l'hôpital Claude-Bernard, du 19 février 1908 au 11 juin 1909, huit génisses et un lapin avec des produits divers recueillis chez neuf varioleux de l'hôpital, non vaccinés depuis longtemps, et deux autres échantillons qui nous furent adressés de Marseille.

Ces produits étaient de la lymphe transparente ou opaque, ancienne ou récente, de la sérosité purulente extraite de phlyctènes, enfin des croûtes fraîches ou conservées que l'on broyait au moment de l'emploi, dans de la glycérine. Les animaux étaient inoculés sur le flanc suivant le mode ordinaire.

Sur nos huit génisses, deux seulement ont eu, à la suite de la variolisation, l'une une éruption papulo-érythémateuse, l'autre une poussée de vésicules miliaires. Chez les autres, le champ d'inoculation est resté sans aucune apparence morbide. Toutes, en revanche, se sont montrées plus ou moins réfractaires à l'inoculation vacci-

Fig. 5.

Fig. 6

nale. Le lapin ne présenta non plus aucune éruption et se montra réfractaire à l'inoculation vaccinale.

Ces expériences viennent donc renforcer les doutes de l'École française. Depuis, nous avons fait d'autres inoculations qui ont été également négatives, et dans lesquelles les génisses se sont montrées très réceptives à l'inoculation vaccinale, après l'inoculation variolique.

Ces faits de vaccination spontanée que nous avions mis en évidence ont trouvé une nouvelle confirmation dans les recherches de M. Gauducheau, médecin des troupes coloniales à Hanoï, rapportées à l'Académie de Médecine dans sa séance du 20 juillet 1909. Cet auteur avait reconnu que toutes les fois que les bufflons dont il se servait étaient tenus au parc pendant plusieurs jours avant de servir à la vaccination, ils prenaient spontanément l'immunité; et aussi qu'il n'avait pu varioliser ces animaux, même en se servant d'une lymphe qui, inoculée à un singe macaque, avait déterminé au niveau des scarifications des pustules ressemblant aux pustules vaccinales.

Cependant, les D[rs] Voigt et Kuhne (*Gazette des hôpitaux*, 28 octobre 1909), comparant les faits négatifs français, les succès étrangers et leurs réussites personnelles, persistèrent à maintenir que la variole-vaccine reste un facteur important dans la production de la vaccine. Ils ne méconnaissent pas les enseignements qui résultent des expériences des inoculations à blanc, ils ne se refusent pas à admettre le transport du virus vaccinal par les mouches, mais pour eux l'apparition de la vaccine, en quelque sorte spontanée, ne peut s'appliquer à toutes les expériences, puisque la variole-vaccine de Fisher (1890), de Freyer (1895) a été produite en dehors d'un établissement vaccinogène.

Il est évident que, malgré les recherches, la question n'est pas complètement élucidée et deux nouveaux mémoires de M. Gauducheau présentés à la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, le 12 juin 1911 et le 9 juin 1912, ont montré que cet auteur, malgré

ses expériences précédentes, restait dans le doute. En inoculant le bufflon et du pus de pustule d'un singe inoculé de pus variolique, il obtint après dix passages sur le bufflon, puis un encore sur le singe et deux nouveaux sur le bufflon, des pustules dont le contenu inoculé à un homme et à deux enfants reproduisit l'éruption vaccinale.

Décrivant les détails de sa technique, il ajoute que la quantité de virus est un facteur de la plus grande importance, et que le virus variolique ne doit pas être inséré trop superficiellement.

Peut-être de nouvelles expériences doivent-elles être faites, dans le même sens et avec la même technique, mais il faut reconnaître que les expériences de M. Gauducheau n'échappent pas au reproche que nous avons formulé dans nos autres communications, car les étables des génisses en expériences étaient trop peu éloignées du centre vaccinogène.

Les expériences faites par M. le professeur Teissier sur des animaux variolisés ont permis de conclure, conformément à nos premières recherches, que les animaux variolisés n'avaient, vis-à-vis de la vaccine, qu'une immunité partielle variable, inférieure à celle d'une première inoculation de vaccin.

Au reste, cette question pose un problème de pathologie générale au sujet de la distinction constante entre la variole et la vaccine. Il y a des varioles graves et des varioles faibles, des vaccines fortes et des vaccines faibles, mais les premières restent toujours varioles et les secondes vaccines, sans que jamais au cours des temps celles-ci aient pu faire spontanément ou accidentellement retour aux premières, ce qui devrait se produire si ces deux maladies pouvaient se transformer l'une dans l'autre.

L'équation de transformation est en quelque sorte incomplète, telle que la conçoivent les unicistes, car si la variole est susceptible de se transformer en vaccine, celle-ci a été incapable jusqu'ici de remonter à son origine, et l'on n'a jamais pu, avec une souche vaccinale, obtenir une variole même bénigne, en faisant en sens

inverse l'expérience qui a permis d'obtenir le premier terme de la transformation.

**Nouvelles recherches sur la variole-vaccine.** En collaboration avec MM. Wurtz, Teissier, L. Camus et P. Marie. (*Académie de Médecine*, 28 janvier 1913.)

Les essais de transformation variolo-vaccinale ont porté encore, au cours de l'épidémie de 1911-1912, sur d'autres animaux que la génisse. Nous avons employé le porc, comme animal de premier passage, et comme produits varioliques soit de la sérosité plus ou moins purulente, soit le produit de raclage de pustules. Les animaux ont réagi par la formation de papules ou de pustules, et ont ultérieurement été réfractaires à l'inoculation de la vaccine.

Les éléments papuleux ont rapidement disparu, et nous n'avons pas pu les reproduire en série. Par contre, chez le porc, on a pu obtenir facilement des pustules, mais cela tient à ce fait qu'avec des inoculations de staphylocoques isolés des produits récoltés, ces pustules sont des pustules d'infections secondaires non immunisantes.

Le sérum des animaux inoculés a été étudié au point de vue de son action virulicide (par rapport au virus vaccinal) ; une première fois une douzaine de jours après la variolisation, et une deuxième fois, également douze jours après la vaccination. Dans le premier cas, cette action était faible et variable. Après la vaccination, au contraire, elle était des plus nettes. Ce sont autant d'arguments en faveur de l'opinion de l'École française.

## VACCINE

Ces travaux ont été faits à l'Intitut Supérieur de vaccine à l'Académie de Médecine, avec MM. Kelsch et Camus. Ils portent sur différents problèmes que nous a paru soulever l'étude de la pulpe.

**Nouvelles observations sur le vieillissement de la pulpe vaccinale.** En collaboration avec M. Kelsch. (*Académie de Médecine*, 27 novembre 1906.)

L'on admettait jusqu'ici, suivant l'opinion accréditée pour la première fois par Leoni, de Rome, qu'il était nécessaire de laisser vieillir la pulpe vaccinale avant de l'employer, afin de la débarrasser des germes adventices qu'elle pourrait contenir. Mais cette pratique expose à diminuer la valeur du vaccin dont la virulence s'atténue au fur et à mesure qu'il vieillit.

Nous montrons, dans ce travail, qui fait suite à une première note présentée à l'Académie, sur le même sujet, par MM. Kelsch et Cambier, que le vieillissement n'est pas nécessaire et qu'on peut fort bien obtenir des pulpes très peu souillées dès la récolte, qui se stérilisent rapidement ensuite, à condition de ne pas recueillir de croûtes.

Ce sont celles-ci qui apportent le plus de germes adventices, et leur mélange à la pulpe constitue une des plus grandes causes de la souillure des vaccins.

Les espèces microbiennes que nous avons rencontrées sont :

Le *staphylococcus cereus albus*; c'est de beaucoup le plus fréquent; il forme le fond de la flore microbienne ;

Le *staphylococcus albus*, qui est presque toujours associé au précédent;

Le *staphylococcus aureus*, également très souvent associé, mais en quantité beaucoup moindre ;

Le *staphylococcus flavus griseus*, le *subtilis*, le *mesentericus*, souvent associés au staphylococcus cereus albus, le *megatherium*, le *tétragène*, des espèces aériennes, non indiquées, que nous avons décrites sous les dénominations de *cocco-bacille*, *diplobacille fétide*, *petit bacille aérien*, enfin très rarement des microbes du *groupe coli-bacille*, le *pneumocoque* et le *bacille de Friedländer*.

Ces microbes ne sont d'ailleurs pas virulents comme nous l'ont montré les inoculations d'épreuve. Le vaccin renferme également peu d'anaérobies; il s'agit surtout d'anaérobies facultatifs et non d'anaérobies stricts.

Ces microbes ne semblent jouer aucun rôle dans l'apparition des phénomènes inflammatoires qui accompagnent l'éruption vaccinale comme le prouvent les tableaux comparatifs annexés à notre communication, et reproduits dans le rapport général de M. Kelsch sur le service vaccinal pour l'année 1906 (p. 98).

Parmi les associations les plus fréquentes, il convient de mentionner le staphylocoque et le subtilis 35 fois sur 248 examens; le staphylocoque et le mesentericus 35 fois; le staphylocoque et les espèces aériennes 13 fois. Le staphylocoque a été rencontré seul dans 179 examens sur 248.

Les examens bactériologiques que nous avons continué à faire chaque année depuis cette époque nous ont donné les mêmes résultats : ils ont porté sur plus de 1.000 échantillons de vaccins, recueillis sur divers animaux, génisse, lapin, âne, chèvre, cheval, et dans différents centres vaccinogènes de France ou de l'étranger, et sur des échantillons de horse-pox ou de cow-pox. Dans les pulpes fraîches on trouve en plus des espèces mycosiques banales, telles que diverses espèces d'aspergillus, des mucorinées, qui se retrouvent quelquefois encore dans des pulpes glycérinées. Elles poussent sur milieux maltosés ou glucosés, mais nous ont toujours paru dépourvues de pouvoir pathogène sur les animaux d'épreuve. Elles

proviennent vraisemblablement de la litière des animaux ou de l'air ambiant.

Le rôle de ces espèces n'est pourtant pas négligeable. Avec M. Camus nous considérons qu'il facilite l'action du vaccin à cause de l'irritation locale qu'il détermine. Mais il est évident que leur nombre ne doit pas être trop élevé et que vaccin souillé ne signifie pas vaccin plus actif. Comme nous l'indiquons dans le travail suivant, la signification de ces germes ne change rien à la valeur intrinsèque du vaccin, dont il faut toujours surveiller et contrôler l'activité.

**Quelques recherches bactériologiques et expérimentales sur le vaccin antivariolique.** En collaboration avec MM. Kelsch et Camus. (*Académie de Médecine*, 23 juillet 1907.)

Cette communication envisage différents problèmes qui nous paraissaient intéressants et qui peuvent être ainsi résumés :

En premier lieu, nous avons cherché à déterminer la durée de l'immunisation vaccinale du lapin. Celle-ci, après une première inoculation, paraît varier dans des limites très étendues, elle est ordinairement de deux ou trois mois.

En second lieu, nous avons contrôlé la valeur des vaccins de génisse parallèlement à la détermination de leur teneur microbienne. 123 échantillons de vaccin ont été examinés à ce point de vue. Le staphylocoque constitue de beaucoup l'espèce la plus commune. En second lieu, vient le bacillus subtilis. La signification de ces germes est à peu près négligeable, et on ne constate pas de différences appréciables dans la réaction cutanée après inoculation de vaccin stérile et de vaccin non épuré.

En troisième lieu, nous avons recherché les corpuscules de Guarneri en provoquant des lésions cornéennes avec différentes substances. Nous en avons conclu qu'ils ne paraissaient pas devoir être considérés comme des agents pathogènes, mais comme des

produits spéciaux de la réaction de l'épithélium contre l'agent encore inconnu de la variole et de la vaccine. Il semble que leur apparition à peu près constante et exclusive, dans ces lésions, autorise à les exploiter dans la monographie et la séméiotique.

En dernier lieu, nous avons tenté, sans y réussir, de réaliser la variole-vaccine chez le lapin, mais ces expériences, étant trop peu nombreuses, ont été reprises ultérieurement.

**L'immunité et l'immunisation vaccinales dans leurs rapports avec la voie de pénétration du virus ; l'immunisation par les revaccinations.** En collaboration avec MM. Kelsch et Camus. (*Académie de Médecine*, 28 juillet 1998.)

**Des réactions revaccinales et de leur signification.** En collaboration avec MM. Kelsch et Camus. (*Académie de Médecine*, 20 avril 1909.)

**Les réactions revaccinales.** (*Paris clinique et thérapeutique*, décembre 1912.)

**Vaccine et vaccination.** En collaboration avec M. P. Teissier. (*Traité de médecine*, Paris, 1921.)

La question de l'immunisation est intimement liée au point de vue clinique à celle des revaccinations. Celle-ci détermine parfois la pustule classique; d'autres fois elle est complètement négative; dans l'immense majorité des cas, elle donne lieu à une éruption fruste dont la physionomie dépend du degré de réceptivité individuel, ou, ce qui est la même chose, du degré d'immunité qui persiste depuis le moment où a été faite la dernière inoculation.

Dans la première communication, nous nous sommes proposé d'étudier sur la génisse et le lapin trois points distincts réunis cependant par le même objectif fondamental, savoir :

1° Déterminer le moment précis où l'immunité s'affirme chez la génisse inoculée;

2° De l'immunité envisagée dans ses relations avec la voie d'introduction du virus dans l'organisme;

3° Des diverses modalités cliniques de la revaccination dans leurs rapports avec l'immunité.

Nous avons ainsi déterminé que c'est aux environs du sixième jour qui suit la première opération que l'immunité est acquise; elle se développe graduellement et non point d'emblée.

Des diverses voies d'introduction, la voie épidermique apparaît comme la meilleure. La voie sous-cutanée, qui a été récemment préconisée par Knopfelmacher et Nobl, a l'avantage de ne pas exposer aux infections secondaires, mais elle a le grand inconvénient de donner des résultats impossibles à contrôler.

En ce qui concerne les revaccinations, nous les avons toujours vues donner une réaction. Celle-ci peut être très discrète, et, dans ces cas, elle passe fréquemment inaperçue. Les réactions cutanées des revaccinations, si elles ne sont pas inoculables toujours, n'en sont pas moins spécifiques et capables de préserver l'intéressé.

Elles sont souvent tellement frustes et fugaces qu'elles échappent à l'observation médicale elle-même; il ne faut point, dès lors, s'étonner du nombre de gens qui se déclarent réfractaires aux inoculations. Von Pirket (*Klinische Stud. über vakzin., und vaccinat., Allergie*, 1907) a étudié heure par heure la marche de ces lésions et a constaté qu'il vient d'abord des pustules dont l'évolution est précipitée, après quoi les réactions s'épuisent dans des formations papuleuses ou papulo-vésiculeuses qui évoluent en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Il appelle cela la *petite réaction*, ou *réaction précoce*.

La question soulevée ici est fondamentale dans l'espèce; elle a une importance théorique et pratique de premier ordre. Déjà, en 1893, Hervieux s'était élevé, à l'Académie, contre l'interprétation qu'on accorde aux réactions frustes revaccinales, qu'on compte

d'ordinaire comme négatives, et il montra qu'il n'y avait pas plus de fausse vaccine qu'il n'y avait de fausse variole, mais qu'il y avait des réactions atténuées qui ne différaient de la pustule du primo-vacciné que par leur développement incomplet. Ayant inoculé à de très jeunes enfants le contenu de papules considérées comme fausses vaccines, il obtint des pustules qui présentaient tous les caractères de l'éruption classique. D'ailleurs l'expérience faite dans l'armée démontre que les papules vaccinales et même les éruptions revaccinales à peine apparentes sont préservatrices. MM. Lemoine et Cassedebat inoculèrent à des génisses la pulpe de vaccinoïdes apparues le lendemain de l'inoculation, et obtinrent du vaccin légitime.

Nous avons répété ces expériences, et nous avons constaté qu'elles étaient fondées. Pour démontrer en outre que ces papules n'étaient pas dues à des agents secondaires, nous avons :

D'une part, inoculé des vaccins amicrobiens;

D'autre part, à côté de la scarification vaccinale, nous avons fait des scarifications où nous déposions de la glycérine stérilisée pure.

Dans tous les cas, nous avons obtenu des réactions papuleuses ou papulo-vésiculeuses, alors que la scarification glycérinée ne présentait aucun phénomène inflammatoire, et disparaissait d'elle-même pendant que la scarification vaccinale évoluait à côté d'elle.

Nous avons donc proposé de remplacer dans la nomenclature des résultats de la vaccination les termes de : *positif* et *négatif*, par ceux des papules, papulo-vésicules, pustules et macules, qui figurent à l'annexe de la circulaire ministérielle du 25 janvier 1907.

En résumé, les efflorescences cutanées papuleuses ou papulo-vésiculeuses sont la modalité la plus commune des réactions revaccinales. Elles apparaissent du deuxième au troisième jour après l'inoculation et s'éteignent sans laisser de traces appréciables, du cinquième au septième jour. Réduites aux proportions d'un nodule ou d'une papule, elles ne sont pas toujours inoculables

mais sont préservatrices pour le porteur, comme en témoigne la vaste expérience de l'armée.

Ce fait s'explique d'ailleurs d'une manière très saisissante par ce que nous savons maintenant de l'apparition des sensibilisatrices et de la formation des anticorps. N'est-on pas fondé à imputer ces réactions frustes des revaccinés à une formation prompte et surabondante d'anticorps, provoquée par le contact du germe vaccinal avec des éléments organiques préparés, d'autant plus aptes à cette élaboration qu'ils ont subi plus souvent la stimulation du virus vaccinal? L'anticorps formé lors de la revaccination s'ajoute à la provision tenue éventuellement en réserve et a promptement raison du microbe spécifique qu'ils détruisent dans une simple réaction phlegmasique dont les produits ne sont plus inoculables mais qui implique pour l'intéressé le renouvellement de la protection variolique.

Ultérieurement, nous avons substitué au contrôle de deux jours, établi pour les revaccinés, des époques de contrôle variable, et nous avons constaté, à l'Institut Supérieur de vaccine, que les revaccinés, observés à une période dont la brièveté varie avec l'époque plus ou moins rapprochée de leur vaccination antérieure, présentaient une évolution papuleuse, vésiculeuse puis pustuleuse, très légère et saisissable seulement si on examinait les lésions à la loupe. On trouve en un mot, chez les revaccinés, une évolution hâtive et fugace qui rappelle en quelque sorte en miniature celle du primo-vacciné.

Ces études ne donnent pas purement et simplement satisfaction à une curiosité scientifique. Elles ont une haute importance pratique. D'une part, elles donnent une valeur réelle aux statistiques qui, dans l'ancienne nomenclature basée sur les termes positifs et négatifs, n'avaient aucune valeur, attendu que ce qui était un succès pour un était un insuccès pour un autre. Généralement, la papule était envisagée comme un résultat négatif.

D'autre part, l'absence de tout contrôle ou l'erreur commise sur

la signification de la lésion revaccinale entraînait des réitérations annuelles, inutiles au cas où la première opération aurait réussi, et par suite des dépenses assez considérables et non justifiées pour les communes.

Nous avons été ainsi amené à établir pour le contrôle des résultats la nomenclature suivante qui correspond au type le plus fréquemment observé dans les réactions vaccinales et qui permet de se rendre compte aussi exactement qu'il est possible de l'aptitude de chaque individu à manifester son degré d'immunité.

Actuellement, tous les certificats de vaccination sont établis de façon à indiquer :

1° Pustule;

2° Papulo-vésicule;

3° Papule;

4° Aucune réaction.

Cette division a été adoptée à peu près partout en France. La pustule correspond à la réaction primo-vaccinale.

**Sur la présence de cellules à granulations métachromatiques dans la pulpe vaccinale.** (*Journ. de physiologie et de pathologie générale*, 1909, juillet, n° 4, *Société de biologie*, 26 juin 1909, *Bulletin*, p. 1069.)

J'ai, le premier, signalé dans la pulpe vaccinale des cellules à granulations colorées en violet par le bleu de méthylène, et qui semblent avoir, avec l'activité du vaccin, un rapport réel; ces cellules doivent être considérées comme des mastzellen dont l'apparition en grand nombre témoignerait de l'activité du virus vaccinal; elles s'en écartent cependant par quelques points de coloration, car elles se colorent moins bien avec le bleu polychrome, et il n'est pas nécessaire de laver à l'alcool pour amener la teinte rougeâtre.

Voici les conclusions de ce travail :

On trouve constamment, dans le vaccin, des éléments à granulations métachromatiques qui présentent la plupart les caractères des mastzellen.

Ces éléments manquent dans le sang et dans la lymphe des animaux en pleine réaction vaccinale. Ils se retrouvent dans le tissu conjonctif péripustulaire et dans la couche profonde du derme au niveau de la lésion, dans le tissu conjonctif du mésentère et dans les capsules conjonctives du foie et de la rate des animaux qui ont reçu une injection intraveineuse de vaccin. Dans ces tissus, ils présentent les caractères morphologiques des clasmatocytes. Leur moment d'apparition coïncide avec la période de suppuration.

Très nombreux dans la pulpe fraîche, ils se rencontrent en moins grand nombre dans la pulpe glycérinée où l'on peut assister à leur disparition graduelle.

Ils ne sont pas spéciaux au vaccin et semblent résulter d'une activité spéciale du tissu conjonctif, car on les retrouve dans ce tissu, au voisinage des lésions déterminées par un corps irritant comme l'essence de térébenthine : leur apparition coïncide alors avec la période de suppuration et avec le moment où l'escarre s'élimine.

Ils se rencontrent également dans les pustules de cow-pox et de horse-pox.

On trouve, en outre, dans le vaccin, des granulations libres ou en amas, ou colorées en violet par le bleu de méthylène. Ces granulations ont souvent la même forme que celle qu'on trouve dans les cellules, mais peuvent être plus volumineuses et acquérir une certaine dimension. On peut les désigner provisoirement sous le nom de *corps violets.*

Les corps violets sont susceptibles de se fragmenter en granulations secondaires qui reproduisent la forme et la dimension des granulations violettes libres. Ces corps, sur la signification desquels nous ne sommes pas fixés, semblent spéciaux à la pulpe

vaccinale. Ils n'ont pas été reproduits par l'injection des substances irritantes.

Les cellules à granulations violettes peuvent être rapprochées des mastzellen, et semblent passer, avant de devenir migratrices, par la forme de clasmatocytes.

Disons, en terminant, que nous avons retrouvé avec M. P. Teissier ces mêmes cellules dans le pus de pustules varioliques. Nous nous proposons d'exposer le résultat de ses recherches dans un autre travail.

Pendant que ce travail était à l'impression, a paru dans le *Centralbl. f. bakt.*, avril 1909, n° 1, p. 23, un mémoire de Terni sur des granulations éosinophiles rencontrées dans le vaccin, que cet auteur considère comme l'origine des cytoryctes. Plusieurs de ces dessins laissent à penser qu'il s'agit des mêmes cellules que j'ai décrites. Il emploie, pour les colorer, le Romanowsky-Giemsa; or les granulations des mastzellen du vaccin prennent, sous l'influence de ce colorant, une teinte rougeâtre qui rappelle celle des éosinophiles, mais est due à la métachromasie.

Ultérieurement, Casagrandi, dans divers travaux de laboratoire de l'Institut d'hygiène expérimentale de Cagliari (1909-1910), a confirmé cette manière de voir.

Pulpes vaccinales et basses températures. En collaboration avec MM. Kelsch, P. Teissier, Camus et Duvoir. (*Académie de Médecine*, 12 juillet 1910.)

Certains vaccinateurs anglais ont étudié l'action du froid sur le vaccin et ont vu que les pulpes semblaient très bien se conserver à 10° au-dessous de 0. Ce fait n'a d'ailleurs rien d'étonnant :

D'Arsonval a montré que les germes pathogènes résistaient à 100° au-dessous de 0. Bordoni Ufreduzzi, Beijerinck et Jacobson au Congrès du Froid (Paris, 1908) ont constaté que les levures et les moisissures résistaient aux plus basses températures et que les

bactéries phosphorescentes ne perdaient aucun des attributs de la vitalité pendant une exposition de trois à onze jours à un froid de 190° à 250° C. Borel a conservé du claveau pendant longtemps à 0° et au-dessous.

De plus, les médecins anglais et américains ont consacré à cette question des recherches très intéressantes. Blaxhall et Fremlin ont fait connaître que de la lymphe vaccinale conservée à 5° était dépouillée de ses germes, et encore active après six mois ou deux ans. Elgin rapporte qu'il a maintenu pendant quatre ans à — 12° un échantillon de lymphe glycérinée qui se montra, au bout de ce temps, aussi actif qu'au premier jour, et conserva cette propriété quelque temps après sa sortie du séjour à basses températures, sur la conservation et l'activité de la pulpe vaccinale.

Nous avons contrôlé ces résultats, et nous avons vu que le vaccin conservait plus longtemps sa virulence lorsqu'on le maintenait à une température inférieure à 0°.

Deux échantillons de pulpe ont été déposés en tubes scellés, l'un dans un frigorifique donnant un froid constant de — 12 à — 15, l'autre marquant en moyenne + 5 à + 7. Après six mois et un an, ces échantillons furent soumis à l'analyse cytologique, bactériologique, biologique et clinique. Celui qui avait été conservé à + 5 avait perdu presque toute son activité après six mois, et complètement après un an; l'autre était encore parfaitement actif après un an. Ces faits montrent qu'il y a là un procédé sûr pour constituer des approvisionnements de vaccin. La quantité de microbes de la pulpe était restée à peu près la même.

M. Camus, directeur de l'Institut supérieur de l'Académie de Médecine, a réalisé ainsi, à l'aide de frigorigènes qui maintiennent une température constante de 15° à 19° au-dessous de 0, la conservation des pulpes vaccinales en vrac, pendant un temps qui peut aller jusqu'à cinq ans et peut-être plus. La pulpe broyée, glycérinée et mise en tube se montre douée de la même activité que la pulpe récemment récoltée et peut se conserver pendant un mois et demi

à l'abri des variations de température qui sont plus préjudiciables au vaccin qu'une température assez élevée. Une transformation complète a pu être faite, dans la préparation du vaccin jennérien qu'on peut garder ainsi en quelque sorte en provision sans être obligé de recourir tous les mois aux nouveaux passages sur la génisse.

**Rapport sur une mission devaccine en Afrique équatoriale française, en Angola et en Afrique orientale portugaise.** (*Rapport à l'Académie de Médecine*, décembre 1923.)

Chargé d'une mission au Cameroun pour la maladie du sommeil, j'ai profité de cette occasion pour emporter, d'accord avec M. Camus, du vaccin sec et contrôler une fois de plus sa valeur aux colonies. De plus, au Mozambique, j'ai pu contrôler la valeur de ce mode de préparation avec un échantillon qui avait été envoyé par la poste à l'Institut vaccinogène de Lourenço-Marquez, un an auparavant, et qui avait été conservé dans une boîte en bois à la glacière. En même temps dans les différents endroits où j'ai séjourné, j'ai étudié le fonctionnement des Instituts vaccinogènes.

Ce rapport comprend donc deux parties : Étude du vaccin sec et : Visite des Instituts vaccinogènes du Cameroun, de l'Union sud-africaine des colonies portugaises d'Angola, de Mozambique et de Lisbonne.

Je ne rendrais compte que de ce qui a trait au vaccin sec préparé suivant le procédé décrit par M. Camus. Celui-ci a été essayé à Ayos trois mois après sa livraison, ayant voyagé sans aucune précaution dans une cantine, et ayant été soumis par conséquent à des températures variables ayant atteint dans certaines occasions 41°. Une génisse inoculée avec 20 centigrammes de vaccin sec dilué dans 4 cent. cubes d'eau glycérinée a fourni, au bout de cinq jours, 25 grammes de pulpe fraîche.

Ainsi après trois mois de voyage et de conservation sans aucune précaution le vaccin sec se montre aussi actif qu'au début.

L'épreuve faite au Mozambique concernait un vaccin sec préparé aussi suivant la méthode décrite par M. Camus à l'Académie de Médecine, par l'Institut vaccinal de la rue Ballu. Il avait voyagé comme colis postal. L'inoculation faite à un torillon de trois mois sur le ventre, les flancs et l'aine avec 20 centigrammes de vaccin sec permit de récolter 25 grammes de pulpe.

Ces résultats démontrent l'excellence du vaccin sec, qui a changé la question de la vaccination aux colonies. Autrefois, on était obligé de recourir à des artifices de conservation pendant le transport en brousse, qui exigeait beaucoup de peine, et le plus souvent un porteur spécial. J'ai résumé la plupart des procédés dans mon rapport au Congrès de Constantine, et j'ai montré combien ces procédés ingénieux étaient eux-mêmes précaires. Avec le vaccin sec étudié en Guinée par MM. Joyeux et Bouffard, à Dakar par M. Leger, au Congo belge par M. Rhodain, il en va tout autrement. Il n'est pas besoin de prendre des précautions pour le transporter; les résultats que j'ai obtenus, et dans lesquels intentionnellement j'avais exagéré le manque de précaution, sont venus confirmer et démontrer l'exactitude des résultats antérieurement acquis.

---

## III

# HYGIÈNE ET PATHOLOGIE COLONIALES

---

### PESTE

Au cours de l'épidémie de peste qui a sévi à Paris en 1921, M. le professeur Teissier avait bien voulu me charger du service des pesteux à l'hôpital Claude-Bernard. D'autre part, M. Liard, secrétaire général de la Préfecture de Police, m'avait prié, d'accord avec M. Bordas, inspecteur général des Services techniques d'hygiène, et M. Dubief, médecin en chef des Services d'hygiène, d'organiser le laboratoire d'examen des rats capturés à Paris.

Sous la direction d'une Commission de prophylaxie de la peste réunie à la Préfecture de la Seine, et présidée par le préfet de la Seine, la chasse aux rats avait été préconisée de toutes les manières : pièges, appâts empoisonnés, primes aux chasseurs, etc.

Mais il importait en même temps de savoir, parmi les rats capturés, quels étaient ceux qui étaient infectés et quels étaient les quartiers dont ils provenaient.

Ces considérations devaient dicter la conduite des Services de désinfection dans la lutte contre les rats.

J'ai pu ainsi participer à la fois au traitement des malades et à la lutte contre les rats. J'exposerai les travaux que j'ai pu faire à ce sujet sous deux titres : 1° clinique; 2° prophylaxie.

### 1° *Clinique.*

**Remarques sur l'épidémie de peste observée à Paris à l'hôpital Claude-Bernard.** En collaboration avec MM. Teissier, Gastinel, Reilly et Wallon. (*Société médicale des Hôpitaux*, 1er février 1921.)

**La bactériémie dans les formes buboniques de la peste.** En collaboration avec MM. P. Teissier, Gastinel et Reilly. (*Société médicale des Hôpitaux*, 1er février 1921.)

**Traitement curatif de la peste.** En collaboration avec M. Wallon. (*Paris médical*, février 1923.)

Dans la première communication, nous exposons les remarques cliniques et thérapeutiques que nous avons faites :

L'hôpital Claude-Bernard a reçu du mois d'août au mois de décembre 1920 : 66 malades, dont 23 n'ont pas été reconnus pesteux. Ils étaient porteurs d'adénites secondaires à une lésion vénérienne ou traumatique

Parmi les 43 autres qui ont tous été confirmés par la clinique ou le laboratoire, nous en avons noté 3 avec formes septicémiques qui sont morts peu d'heures après leur arrivée sans avoir pu être traités.

6 formes graves avec température au-dessus de 40 et délire.

17 formes moyennes.

17 formes bénignes.

Ce sont surtout celles-ci qui ont offert de l'intérêt, car les formes à type ambulatoire restent la plupart du temps méconnues.

Elles ont été plus nombreuses à la fin de l'épidémie; et beaucoup d'entre elles, pour lesquelles le diagnostic bactériologique même est resté hésitant, peuvent être rapprochées du bubon climatique.

Nous avons décrit un caractère spécial du bubon pesteux connu depuis longtemps, mais sur lequel on n'a pas assez insisté. C'est celui qui consiste en une périadénite reliée aux ganglions voisins, ganglions secondaires des classiques, par des traînées de périlymphangite. A l'aine par exemple, on sent de gros cordons qui passent sous l'arcade et s'étalent au devant des psoas. Dans les bubons axillaires, on observe souvent de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Au point de vue viscéral, les réactions observées sont en général minimes; les urines, en tenant compte du régime, ont présenté des variations légères dans l'élimination de l'urée, sans rapport avec le degré de gravité (de 12 grammes à 24 grammes), les chlorures tombent à 1,78 dans les cas graves, l'urée du sang n'est pas augmentée.

La pression artérielle, qui n'avait pas encore été systématiquement étudiée, est abaissée dès le début (9 en moyenne) quel que soit l'appareil employé. Elle s'abaisse même à 6 dans les cas graves et ne se relève que lentement.

Elle est à peine remontée de 2° après deux mois.

La rate est augmentée de volume dès le début ($13 \times 6$) et diminue lentement également.

Nous avons encore constaté divers symptômes peu fréquents, 1 cas de charbon, 1 cas d'hyperesthésie généralisée, 2 cas d'herpès avec bacille dans la sérosité des vésicules.

Le sang offre une polynucléose (70 p. 100) avec éosinophilie, mais cette réaction n'est pas constante et a une valeur discutable, étant donné les conditions de suppuration du bubon, l'influence du traitement, les réactions sériques. Les globules rouges sont dimi-

nués en nombre de 3.800.000 à 4.800.000 en moyenne, l'hémoglobine est peu diminuée.

Le traitement sérothérapique doit être précoce et intensif. Dans la plupart des cas, quand la température est à 40°, il convient de faire quotidiennement une injection intraveineuse de 100 cent. cubes et de monter même à 200 cent. cubes en deux fois dans la journée, si la fièvre ne diminue pas le lendemain. Certains malades atteints de formes graves avec délire ont ainsi reçu 800 cent. cubes en huit jours. Chez les enfants de six à dix ans, cette dose peut être réduite à 40 ou 50 cent. cubes. Avec cette méthode, il n'y eut aucun décès parmi les malades traités. Aucune réaction sérique dangereuse ne fut observée.

En tout cas, on continuera le traitement au même taux jusqu'à la défervescence et on le continuera à un taux un peu moindre, deux jours encore. On peut donner aux malades 450 et 800 cent. cubes de sérum en huit jours, comme nous l'avons fait, sans inconvénient.

On observe ordinairement dans les cinq ou huit jours qui suivent une réaction sérique. Celle-ci, quelle que soit son intensité, est sans gravité. Elle nous a paru hâter même la guérison du bubon.

Le bubon est toujours lent à se résorber, et les divers traitements locaux n'ont aucune influence sur son évolution. Quand il est suppuré, il est indiqué de l'inciser, mais il ne faut pas faire d'incision précoce qui semble prolonger l'adénite, et créer des fistules cutanées, comme l'avaient remarqué les anciens auteurs.

Dans la deuxième communication nous concluons de nos recherches :

1° Que la présence dans le sang du bacille de Yersin est habituelle dès les premiers jours de l'affection et qu'il ne s'agit donc pas seulement d'un envahissement sanguin de la période organique ;

2° Que les formes les plus bénignes peuvent s'accompagner de bacillémie précoce ;

3° Que cette bacillémie des formes bénignes de peste bubonique, correspondant à la simple présence du bacille dans le sang, doit être différenciée de la septicémie pesteuse primitive ou secondaire qui est habituelle aux formes graves avec de nombreuses déterminations viscérales;

4° Que l'hémoculture apporte au diagnostic de la peste bubonique un nouvel élément de contrôle, qu'il est important de ne pas négliger. Les constatations analogues avaient été faites par Uriarte qui avait attiré l'attention en 1909 sur la bactériémie dans la peste bubonique.

Dans le troisième article (traitement curatif de la peste) j'expose avec M. Wallon comment doit être fait le traitement de la peste en me basant sur les observations des malades de l'hôpital Claude-Bernard. C'est l'injection intraveineuse qui doit être préférée; elle donne des résultats plus rapides; elle permet d'administrer une plus grande quantité de sérum; elle est parfaitement supportée par les malades.

L'injection sous-cutanée simple ou combinée avec la précédente n'offre pas d'avantages, car l'absorption du sérum est plus longue.

Ce traitement doit être précoce, massif et prolongé. Il importe de l'instituer dès l'arrivée du malade. Cette urgence est signalée par tous les auteurs (Simond, Vassal, Kitasato, Thiroux, Choksy, Le Dantec, Salanoue-Ipin, etc). Une statistique de Yersin à Bombay, en 1897, le démontre amplement. Chez les malades inoculés le premier jour il y a eu 12 p. 100 de décès; chez ceux qui ont été inoculés le second jour, on note 50 p. 100; chez ceux qui l'ont été le troisième ou quatrième 60 p. 100.

Il faut abandonner l'emploi des petites doses, sauf dans quelques formes ambulatoires où l'activité du virus semble moindre, comme l'ont montré Yersin, Simond. Nous conseillons de faire toujours des doses élevées de 80 à 100 cent. cubes dans les formes moyennes, en renouvelant l'injection tous les jours au même taux, tant que la température ne baisse pas, et de continuer en tout cas, deux jours

après la défervescence, les injections de 60 cent. cubes pour les adultes. Nous avons conseillé d'une manière générale, et en nous fondant sur les résultats obtenus à l'hôpital Claude-Bernard, le traitement suivant :

Dans les cas graves où la température est à 40° ou au-dessus, le bubon volumineux et douloureux, les phénomènes généraux d'emblée très marqués, avec torpeur ou délire, injecter 100 cent. cubes.

Dans les cas moyens où la température est entre 39° et 40°, où les symptômes généraux sont encore peu marqués, le bubon douloureux, injecter 60 ou 80 cent. cubes.

Dans les cas bénins en apparence, où la température n'atteint pas 39°, où le bubon est peu douloureux, où les symptômes généraux graves au début se sont amendés, injecter 60 cent. cubes.

Dans les cas frustes ou ambulatoires, si la clinique peut être affirmative, commencer par 60 cent. cubes; si le diagnostic est douteux, injecter 50 cent. cubes en attendant les résultats du laboratoire.

Chez les enfants à partir de dix ans, on peut injecter 50 cent. cubes sans danger tous les jours et 20 chez les enfants de quatre ans. Le traitement doit être prolongé : il est indiqué de le continuer jusqu'à ce que la température baisse et, lorsqu'elle est revenue à 37°, on diminuera légèrement l'injection mais en la continuant pendant deux jours.

Si, au contraire, elle s'élève quelques heures après l'injection, il faut la renouveler à la même dose au bout de cinq à six heures. Nous avons observé un malade qui, après une injection intraveineuse de 100 cent. cubes avec une température de 40°2, a eu 40°6 cinq heures après. Une deuxième injection fit tomber la température à 37°7 après 12 heures.

On peut injecter ainsi par dose élevée et fractionnée jusqu'à 800 ou 1.000 grammes de sérum intraveineux.

Nous décrivons les réactions sériques qui peuvent se produire;

elles sont de deux ordres : ou réaction immédiate, ou réaction tardive au huitième jour. Il nous a semblé que la réaction tardive avait une influence sur l'évolution du bubon qu'elle faisait diminuer.

Le traitement général sera surtout un traitement symptomatique, mais nous considérons utile d'alimenter les malades aussitôt que possible.

**Les formes liminaires de la peste et la question du bubon climatique.** En collaboration avec M. Cambessédès. (*Société de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 15 décembre 1922, et *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 3, 1923, p. 65.)

Nous reprenons la question de la parenté du bubon climatique et de la peste qui avait déjà fait l'objet d'études de la part de Cantlie, Thiroux, Fontoynont, bien que Manson, Rost, et plus récemment, au Congrès de dermatologie de Paris 1922, Nicolas et Favre aient nettement différencié ces deux affections, le bubon climatique étant l'expression clinique de la lymphogranulomatose inguinale décrite en 1912 par Favre dans sa thèse, et déjà vu par Nélaton en 1890, puis par Lejars, Hardy, Marion, etc. Or, il faut reconnaître que, quoique l'adénolymphite constitue une maladie autonome, il n'est pas prouvé qu'elle réponde toujours à la description clinique de ce qu'on a appelé le bubon climatique. Il est à remarquer que cette forme de bubon a été constatée dans ces dernières années avec une singulière fréquence précisément au moment où une petite épidémie de peste se déclarait. Et alors la question de l'analogie du bubon climatique et du bubon pesteux dans les formes ambulatoires nous a paru pouvoir être posée à nouveau. Plusieurs observations nous ont montré que dans quelques cas d'adénite bénigne, de cause indéterminée, diagnostiquée adénolymphite inguinale, on pouvait mettre en évidence le bacille pesteux dans la sérosité recueillie par ponctions lorsqu'on ensemençait celle-ci dans une petite quantité de bouillon qu'on inoculait au

bout de quarante-huit heures à la souris. On pouvait ainsi obtenir une multiplication du bacille qui dans ces formes est trop peu abondant dans le ganglion pour pouvoir être inoculé directement.

Dans de nombreux cas qui ont été cités dans la thèse de Rio (Les formes ambulatoires de la peste, *Thèse Paris*, 1921) et qui simulaient des adénites génitales banales, dont la lésion initiale aurait échappé parce qu'elle était guérie, nous avons pu mettre le bacille en évidence par ce procédé. Dans 2 cas sur 5 qui avaient été considérés comme des lymphogranulomes, l'inoculation à la souris a été positive de la même façon.

Ainsi compris le bubon climatique ne représenterait pas une forme de peste minor, mais une manifestation encore plus atténuée de l'affection par le bacille de Yersin, et rentrerait dans le cadre des infections liminaires.

Cette appellation rend parfaitement compte de ce qui se passe, ainsi que de la difficulté qu'il y a à mettre le bacille pesteux en évidence. Nattan-Larrier l'a proposée pour désigner des infections locales au cours desquelles un agent atténué, pénétrant en quantité très limitée au niveau d'un organe, ne déterminait qu'une réaction à l'entrée, sans retentissement général. C'est ce qu'il a constaté expérimentalement avec le spirochète Duttoni (*Société de Médecine et d'Hygiène tropicales*, octobre 1922). Or, dans nos cas on trouve la même pathogénie; bacille peu virulent, et bacille inoculé probablement en très petite quantité ne produisant qu'une réaction ganglionnaire et ne franchissant cette barrière lymphatique.

Cette opinion que nous développons plus loin en faisant l'historique et la symptomatologie du bubon climatique est aussi celle de Fontoynont à Madagascar, de Thiroux à la Réunion, de Dupont au Sénégal. Elle permet de considérer le bubon climatique comme représentant fréquemment une manifestation de peste très atténuée.

## 2° *Prophylaxie.*

**Le rat réservoir du virus de la peste.** (*Congrès colonial de Marseille*, septembre 1922.)

**Quelques considérations sur la peste et sur les rats Le rat réservoir du virus.** En collaboration avec MM. Bordas et Dubief. (*La Presse Médicale*, septembre 1922.)

**Le laboratoire de prophylaxie de la peste, laboratoire des rats.** (*Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*, n° 4, 1923).

Les formes de peste atténuée se retrouvent d'ailleurs chez le rat. La Commission anglaise des Indes avait, en 1907, admis qu'il existait aux Indes, et dans les régions où la peste était endémique, une forme chronique de cette maladie chez le rat, qui ne déterminait pas d'épidémie, et qui pouvait évoluer sans qu'il existât de peste humaine.

M'appuyant sur un assez grand nombre d'examens de rats faits systématiquement au laboratoire, j'en ai trouvé qui continuaient à offrir du bacille de Yersin dans la rate et le foie, sans être aucunement malades. Sur plus de 5.000 rats autopsiés et examinés à Paris, j'en ai trouvé une proportion de 1 p. 200 qui étaient infectés, proportion analogue à celle qui a été notée par Blue à San-Francisco, et par Loiselet à Beyrouth.

Bien plus, le bacille observé offrait tous les caractères d'un bacille atténué; il faisait mourir les souris en huit jours seulement, en moyenne, et le rat ou le cochon d'Inde en dix-huit ou vingt-cinq jours. La virulence s'atténuait par les passages à des animaux adultes. La même atténuation s'observait dans les cultures.

J'ai considéré qu'il s'agissait là d'une conservation du bacille pesteux dans des organismes à demi réfractaires dans les conditions



Fig. 7. — Rat sain. Pas d'adénite, pas de lésions des organes. Bacille pesteux dans la rate. *Rat porteur sain.*

habituelles, et dont la virulence pouvait s'exaspérer sous l'influence de causes secondes qui modifient ces organismes.

Le rat, à ce titre, devient donc, au moins dans les régions où il y

a eu de la peste à un moment donné, un réservoir de virus. Ainsi s'expliquent les réapparitions de la maladie à de longs intervalles dans des pays où elle avait régné, et où elle s'était éteinte. Il n'est pas nécessaire de faire intervenir chaque fois une nouvelle importation, toujours douteuse, à chaque réapparition d'une épidémie.



Fig. 8. — Rat porteur d'une adénite. Réaction myéloïde de la rate. Pas de bacille de Yersin. *Rat non pesteux.*

Le rat peut être considéré comme un réservoir permanent de virus. L'enzootie atténuée se propage sans donner de manifestations, et lorsque la virulence reparaît, soit par l'intermédiaire de

la puce cheopis (Dujardin-Beaumetz), soit par l'inoculation à des nouveau-nés dans le nid (Nattan-Larrier), la maladie prend une forme chronique, qui, passant inaperçue, prépare d'autant mieux la gravité de l'épidémie humaine. Des constatations analogues ont été faites en Tucuman par Uriarte, et au Maroc par Renaud.

Le fonctionnement du laboratoire de surveillance des rats et son organisation qui permettent d'exercer en quelque sorte un contrôle régulier de l'état sanitaire des rats à ce point de vue spécial, a été exposé dans le travail paru dans les *Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*, 1923, n° 4, sous le titre : **Le laboratoire de prophylaxie de la peste, laboratoire des rats.** On y trouve décrite la manière dont s'exerce la lutte prophylactique. Actuellement, le nombre des rats porteurs de bacille a diminué et a été de 1 p. 300 en 1922, proportion qui varie suivant les points où les rats ont été capturés. Dans les quartiers chiffonniers de Saint-Ouen et de Clichy, le nombre de ces rongeurs porteurs sains est certainement plus élevé que dans les autres quartiers, où ils sont exceptionnels. C'est d'ailleurs de là que provenaient le plus grand nombre de cas humains. Actuellement, l'épidémie est terminée et depuis deux ans on n'en a signalé que 2, toujours au début de l'été.

## MALADIE DU SOMMEIL

**Rapport sur une mission de prophylaxie contre la maladie du sommeil (1923).** (*Ministère de l'Instruction publique, Caisse des recherches scientifiques.*)

Cette mission, qui avait pour but de vérifier la valeur du nouveau médicament allemand appelé B 205, a été en outre l'occasion d'essayer d'autres médicaments comme le stovarsol qui s'est montré actif contre le pian. Ces résultats ont été exposés

dans différentes communications qui sont indiquées plus loin.

Dans le présent travail, j'étudie la topographie du Cameroun et la région de la forêt, l'aire de répartition de la maladie du sommeil qui couvre surtout le sud du Cameroun, les conditions qui favorisent l'extension de la maladie : glossines, habitudes nomades des indigènes qui, pour aller vendre leurs noix de palme ou leurs produits, se rendent des foyers contaminés vers les zones saines en disséminant la maladie, malgré la surveillance administrative et la surveillance médicale. C'est dans le secteur du Nyong que, avec le Dr Jamot, médecin-major de 2e classe, chef de secteur de prophylaxie, j'ai pu faire des essais.

**La maladie du sommeil et sa prophylaxie.** En collaboration avec MM. Letonturier, directeur du Service de Santé du Cameroun, et Jamot, médecin-chef du Secteur de prophylaxie. (*Congrès de Médecine tropicale d'Angola*, juillet 1927.)

Nous montrons quels sont les efforts qu'a faits la France en A. E. F. pour arriver à faire disparaître la maladie du sommeil, et nous décrivons dans ce travail l'organisation prophylactique qui se base sur : 1° la recherche de tous les malades; 2° le traitement par le néosalvarsan-atoxyl (4 injections de néosalvarsan de 0 gr. 45 intercalées entre 2 injections d'atoxyl, de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 par kilogramme, à huit jours d'intervalle chaque), suivant les indications données par la Commission de la maladie du sommeil de l'Institut Pasteur.

L'organisation est comprise de la façon suivante : c'est l'adaptation du système établi en 1917 par Jamot en A. E. F. Le territoire est divisé en secteurs, dirigés par un médecin spécialisé, chef du secteur; un centre d'isolement et de traitement est installé en un point bien situé, autant que possible, sain, avec un laboratoire de recherches et une infirmerie.

De là rayonnent dans toutes les directions un ou plusieurs laboratoires mobiles, dirigés par un médecin européen, assisté d'un chef de laboratoire (la plupart du temps, un indigène formé dans ce but, faute d'un Européen). Ce laboratoire visite tous les villages de la brousse, repérés et recensés par un administrateur. Il com-

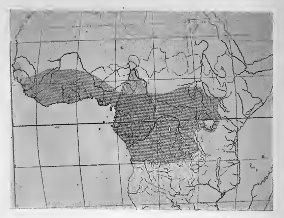


Fig. 9. — Répartition de la maladie du sommeil en Afrique.

prend 18 infirmiers que l'on spécialise absolument : 6, par exemple, ne feront que les examens microscopiques; 6, les préparations ganglionnaires; 6, le traitement, tout cela sous la surveillance du médecin. Cette répartition et cette division du travail sont absolument nécessaires, car quelquefois il faut voir en trois jours 2 à 3.000 indigènes. C'est, bien entendu, le médecin qui, après examen clinique, retient les malades et indique les doses de médicament à injecter.

Quand tout un village a été traité, le laboratoire passe à un autre. Pour éviter de trop fréquents déplacements, on rassemble en général plusieurs villages dans un lieu désigné à l'avance, où se trouvent des bangars et des cases qui permettent de garder




Fig. 10. — Répartition de la maladie du sommeil au Cameroun.

les malades et de faire les examens ainsi que le traitement.

En outre, l'organisation prévoit une seconde équipe de traitement, qui, munie des fiches établies par la première, refait des injections à tous les trypanosomés.

On a ainsi des chances d'atteindre les malades dès le début. L'examen clinique, complété par l'examen microscopique, donne des renseignements certains. Les opérations sont longues, fatigantes, mais se font régulièrement, comme j'ai pu m'en rendre

compte par moi-même, ayant participé à une de ces tournées de prophylaxie. La base de la prophylaxie est, au fond, la stérilisation des porteurs, sur lesquels les mouches tsé-tsé ne pourront plus s'infecter. Les malades en dernière période sont isolés et envoyés à l'infirmerie du centre du secteur.

Cette manière d'opérer, qui exige de la part des médecins beaucoup de conscience, d'activité et de dévouement, a donné d'excellents résultats; dans le secteur de Doumé par exemple, un des plus infectés : on a constaté 80 p. 100 d'améliorations.

Mais il importe que cette lutte soit poursuivie sans cesse, et que les crédits alloués à ces services ne soient pas mesurés. C'est là une nécessité sur laquelle le Comité scientifique de l'Institut colonial français a insisté auprès du Ministre des Colonies, à la suite de cette mission.

L'analyse des travaux qui suivent montrera quels sont les essais qui ont été faits, avec la collaboration du médecin-major Jamot, pour trouver un procédé, plus efficace et plus rapide, de traitement de la maladie du sommeil dont la gravité tient surtout à ce qu'elle prive l'A. E. F. de main-d'œuvre. Ces essais avaient été faits avant que Pearce eût décrit la tryparsamide, qui a l'avantage de traverser la barrière méningée, et par conséquent de permettre la destruction des trypanosomes du liquide céphalo-rachidien et des méninges.

**Valeur du B. 205 dans le traitement de la trypanosomiase humaine au Cameroun.** En collaboration avec M. Jamot, médecin-chef de prophylaxie de la maladie du sommeil. (*Académie de Médecine*, 14 avril 1925.)

**Essai de traitement de la maladie du sommeil au Cameroun par le Bayer 205. Action sur les parasites. Action sur les reins et le foie.** En collaboration avec M. Jamot. (*Annales de parasitologie*, n° 4, 1924, p. 327.)

**Essais de traitement de la maladie du sommeil au Cameroun par le B. 205.** En collaboration avec M. Jamot. (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1925, p. 97.)

**Le traitement de la maladie du sommeil.** En collaboration avec MM. Jamot et de Marqueissac. (*Revue médicale universelle*, mai 1926.)

Ce dernier article exposait l'organisation et le traitement de la maladie dans les secteurs de prophylaxie, ainsi que les meilleurs modes de traitement : atoxyl-émétique, atoxyl-novarsénobenzol qui sont actuellement employés, et tryparsamide.

Il résulte des recherches que nous avons faites que tout en reconnaissant au Bayer 205 une action trypanosomicide au moins égale à celle des autres produits utilisés dans le traitement de la maladie du sommeil nous considérons qu'il n'est pas si inoffensif qu'on l'a dit, car il est toxique pour les cellules de l'épithélium rénal. L'albuminurie qu'il détermine, et qui disparaît le plus souvent spontanément, peut entraîner de l'urémie et provoquer la mort. C'est ce que nous avons constaté dans trois cas où les signes cliniques et les lésions anatomo-pathologiques étaient absolument superposables. Nous avons vu de plus un cas de dermatite exfoliatrice aiguë semblable à celle que déterminent les arsenicaux organiques.

Et même quand cette albuminurie, que les Allemands considèrent comme bénigne et transitoire, disparaît, il ne faut pas conclure que le rein n'ait pas été lésé, et il faut au contraire réserver le pronostic, car il n'est pas prouvé que ces lésions légères ne puissent pas préparer lentement une néphrite chronique ultérieure.

Le 205 doit donc être employé avec prudence. Son grand avan-

tage est que la dose toxique est très éloignée de la dose thérapeutique. Les injections ont été faites à raison d'une injection intraveineuse de 0 gr. 50, 1 gramme, 1 gr. 50 à trois jours d'intervalle, ou de deux injections de 1 gr. 50 à huit jours d'intervalle. Chez les enfants de dix à treize ans, nous donnons 2 grammes en tout. Le médicament a été parfaitement toléré, et il n'y a jamais eu d'accident. La solution a été préparée extemporanément en faisant dissoudre 1 gramme de sel dans 10 grammes d'eau bouillie.

Sous son influence, les trypanosomes disparaissaient très rapidement, et dès la première injection, entre la troisième et la quatrième heure. Ils n'ont plus reparu ensuite chez la plupart des malades que nous avons pu suivre pendant neuf mois. Mais chez 7 il y a eu des récidives au bout d'un mois, un mois et demi ou trois mois. Ces réapparitions persistaient quinze jours, puis les parasites disparaissaient de nouveau pour ne plus reparaître. Cependant, chez une femme, ils sont revenus en aussi grand nombre qu'avant, et n'ont plus disparu. Le 205 ne guérit donc pas définitivement la maladie du sommeil.

Il n'a pas d'action sur les parasites du liquide céphalo-rachidien quand les centres nerveux sont envahis, à moins qu'on ne fasse une injection intrarachidienne. Mais celle-ci n'est pas à recommander, car elle entraîne une mort rapide en sept heures avec de l'excitation nerveuse et cardiaque, et mort en syncope aux doses de 0 gr. 50 ou 0 gr. 25, doses relativement faibles par rapport à celles que l'on peut injecter dans les veines.

A notre avis, le 205 est un bon trypanosomicide, mais il n'est pour le moment pas supérieur, au moins en ce qui concerne le trypanosoma gambiense, aux autres médicaments qu'on emploie actuellement, comme l'atoxyl. A notre avis d'ailleurs, la valeur d'un corps en cette matière se jugera sur ce critérium, que seul un médicament qui fera disparaître la lésion méningée pourra être considéré comme un médicament curatif dans la maladie du sommeil.

Ces recherches ont été faites sur des malades pris dans un village de la subdivision d'Abong-M'bang, qui est dans la grande forêt. Sur les 50 habitants, nous en avions retenu 39 qui présentaient les signes cliniques de la maladie du sommeil, et chez lesquels l'examen du suc ganglionnaire et du sang avait démontré la présence de parasites.

Nous les avions classés dans trois catégories : 1° ceux qui offraient tous les signes cliniques de la première période, avec parasites dans le sang et liquide céphalo-rachidien normal (13 malades). *Première période.*

2° Ceux qui avaient un léger degré d'infection des méninges, manifesté par une lymphocytose faible avec hyperalbuminose peu marquée (12 malades). *Deuxième période au début.*

3° Ceux qui avaient une lymphocytose marquée, avec hyperalbuminose et quelques trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien (6 malades). *Deuxième période confirmée.*

4° Ceux qui, en plus, présentaient le degré d'amaigrissement, de cachexie, de somnolence et les troubles nerveux qui caractérisent la *troisième période (6 malades). Période de sommeil et de cachexie.*

Chez deux derniers, nous avons fait l'injection intrarachidienne que nous avons abandonnée ensuite, comme il vient d'être dit.

Ces individus étaient de tout âge, enfants à partir de six ans, jeunes gens, adultes, hommes et femmes, sans qu'aucun d'eux parût âgé de plus de quarante ans.

Parallèlement, et sur le même nombre de malades pris dans un autre village, nous avons essayé le stovarsol, à des doses journalières *per os* allant de 0 centigr. 50 à 4 grammes. Nous avons constaté que les parasites disparaissaient pendant trois jours, mais reparaissaient ensuite. Les résultats étant négatifs ne nous ont pas paru mériter d'être publiés.

## TRYPANOSOMIASES ET SPIRILLOSES EXPÉRIMENTALES

Nous présentons ici le résultat des recherches que nous avions faites, M. Mouneyrat et moi, sur les trypanosomiases et les spirilloses expérimentales, avec le néosalvarsan actuellement employé contre la maladie du sommeil, concurremment avec l'atoxyl et le tétraoxydiphosphaminodiarsénobenzène ou 1151, ou galyl, et le phénylsulfaminotétraoxydiaminodiarsénobenzène ou 1116, ou ludyl. Les constatations que nous avions faites sur les animaux, où j'avais pu suivre la spirillolyse heure par heure, nous avaient incités à essayer le premier de ces corps surtout chez l'homme. Ces recherches ont été faites avec M. Dupont, au Sénégal. Je les ai également étudiés dans la syphilis avec MM. de Beurmann et Mouneyrat. Leur action, surtout celle du galyl, qui a été très employé depuis, est au moins égale à celle du novarsénobenzol.

**Sur l'action de nouveaux dérivés arsenico-sulfurés dans les trypanosomiases et les spirilloses expérimentales.** En collaboration avec M. Mouneyrat. (*Soc. de Médec. et d'Hygiène tropicales*, 1912. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1912, n° 2, p. 139.)

Nous avons étudié l'action de divers corps arsenicaux, du groupe des arsénos, employés en thérapeutique, et en particulier le néosalvarsan. Ce corps est le plus actif et le moins toxique de la série. La souris de 20 grammes supporte 4 milligrammes en moyenne, en injection sous-cutanée. La souris infectée de spirilles de fièvre récurrente ne supporte que 2 milligrammes à 2 milligr. 1/2. Le cobaye n'éprouve rien d'anormal après une injection sous-cutanée de 10 centigrammes de corps pour 1 centigramme de poids vif.

Avec 1 milligr. 5, les souris infectées de spirilles Duttoni ne sont, la plupart du temps, pas guéries. Avec une dose plus élevée, elles meurent d'autant plus vite que l'affection est plus avancée. Avec le trypanosome gambiense, 1 milligr. 5 amène la disparition du parasite. Malheureusement, la toxicité qui augmente rapidement avec le degré d'infection de l'animal rend son action beaucoup moins efficace.

**Traitement de la trypanosomiase humaine.** En collaboration avec M. Dupont. (*Société médicale des Hôpitaux*, 9 mai 1913 et *Congrès international de Médecine*, Londres, 1913.)

Dans le traitement de la trypanosomiase humaine, où tout, jusqu'ici a échoué, bien qu'on ait pu améliorer considérablement l'existence des malades en faisant disparaître les parasites de l'organisme par des sels arsenicaux organiques, il était indiqué d'essayer l'emploi de nouveaux dérivés que nous avions étudiés avec MM. de Beurmann et Mouneyrat dans le traitement de la syphilis.

Frappés, en effet, des résultats que nous avions obtenus avec le tétraoxydiphosphaminodiarsénobenzène et avec le phénylsulfaminotétraoxydiaminodiarsénobenzène, ou 1151 et 1116, dans le traitement des trypanosomiases et des spirilloses expérimentales des animaux, nous avons voulu nous rendre compte des résultats que nous obtiendrions dans la maladie du sommeil.

Notre communication a été divisée en deux parties : l'une expérimentale, l'autre clinique.

Expérimentalement, les trypanosomes disparaissent du sang des animaux infectés, souris, rats, singes, cobayes, avec une grande constance et une grande régularité, en trois heures en moyenne. La disparition se fait graduellement. Elle est facile à suivre *in vitro*, avec des solutions très diluées et *in vivo*; elle se fait en cinq phases : dans la première, on observe une modification des mou-

vements du parasite qui deviennent saccadés; dans une seconde, ils se ralentissent; dans une troisième ils s'arrêtent, puis la trypanolyse apparaît. Tout d'abord le protoplasma semble se fondre, le nucléole et le centrosome persistent avec des modifications dans leurs structures (apparition du réseau chromatique, granulations), puis tout disparaît.

Lorsqu'il doit y avoir récidive, ce qu'on peut observer lorsqu'on emploie une dose de médicament insuffisante, ou un autre corps, tel que l'arsacétine, la dernière phase manque, le noyau et le centrosome restent visibles. La réapparition des parasites à un moment donné est rapide; le protoplasma reparaît autour du noyau, et d'autres trypanosomes envahissent le sang. Ils sont probablement issus du liquide céphalo-rachidien et de la rate.

Dans les spirilloses la disparition est plus lente; elle se fait en six heures en moyenne. Certains spirilles résistent également plus longtemps que d'autres. La spirillolyse est précédée d'une phase de vacuolisation et d'une phase de fragmentation. Les doses nécessaires avec le 1116 et le 1151 sont de 0 milligr. 0001 par 10 grammes de souris; de 0 milligr. 008 à 0 milligr. 0010 par kilogramme chez l'homme. Chez la souris on ne peut employer que la voie sous-cutanée. Chez l'homme on emploie la voie intraveineuse. L'alcalinité de la solution rend en effet la voie sous-cutanée trop douloureuse. Au cours d'expériences faites chez le lapin et le singe, nous avons vu se produire un œdème volumineux qui se résorbait lentement sans laisser de trace, et qui se montrait d'ailleurs aseptique mais qui était douloureux.

Au point de vue clinique nous n'avons traité que des malades atteints de maladie du sommeil. Le diagnostic se basait sur la constatation des parasites dans le sang ou dans les ganglions.

Pour contrôler la guérison, nous nous appuyions sur la disparition des ganglions, la disparition des signes cliniques, et sur l'absence de réaction à l'inoculation de 10 grammes de sang et de 10 grammes de liquide céphalo-rachidien chez le singe rouge (cer-

copitbecus ruber ou patas), animal réactif, aussi sensible à la trypanosomiase que le cobaye à la tuberculose.

Nous faisions quatre injections intraveineuses, à raison de 1 centigramme par kilogramme, dilué dans 3 cent. cubes de sérum carbonaté à 12 p. 1.000, ce qui, pour un homme de 60 kilogrammes, donne 60 centigrammes et 180 grammes de sérum.

Dans 15 cas, dont nous avons actuellement les observations complètes, les ganglions ont disparu, la somnolence a fait place à l'activité physique normale ; les malades ont repris de l'appétit et du poids. Les singes de contrôle n'ont pas présenté de trypanosomes quarante jours après l'inoculation.

S'agit-il de guérisons réelles? Dans une maladie dont la durée est aussi longue, il est difficile d'être affirmatif; nos malades les plus anciens n'ont pu être suivis que depuis cinq mois, mais, depuis ce temps, il n'est survenu aucune récidive; les ganglions ont disparu complètement. Il y a donc tout lieu de penser qu'il s'agit de guérison.

Toutefois, même en admettant que la récidive survienne un jour, il nous paraît que ce mode de traitement qui permet d'obtenir une amélioration aussi considérable, et qui pourrait être renouvelé si le besoin s'en fait sentir, mérite d'être pris en considération.

Nous avons traité des animaux et des malades à la période de coma, lorsqu'il existait des symptômes de méningo-encéphalite, mais à ce moment le traitement par la voie intraveineuse se montre presque toujours inefficace.

Il nous paraît donc que le tétraoxydipbospbaninodiarsénobenzène et le phénylsulfaminotétraoxydiaminodiarsénobenzène, ces deux sels ayant à peu près la même action tbérapeutique, constituent des médicaments précieux dans le traitement de la trypanosomiase humaine et dans celui de la trypanosomiase animale.

**Action spirillicide du tétraoxydiphosphaninodiarsénobenzène ou galyl et du phénylsulfaminotétraoxydiaminodiarsénobenzène ou ludyl.** En collaboration avec MM. Mouneyrat et Dupont. (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 4, 1913, p. 202.)

Nous avons étudié sur un virus fixe de fièvre récurrente africaine (var. Duttoni) l'action spirillicide comparée de ces corps ainsi que celle du néosalvarsan. L'incubation du virus était de trente-six heures et la souris complètement infectée en soixante heures; à ce moment on comptait par champ microscopique de 10 à 60 spirochètes. Leur virulence était telle que la plupart des souris mouraient en quatre jours et demi ou cinq jours.

Nous faisions les injections de corps stérilisant le deuxième jour, et pour ces expériences nous avons pris huit souris de même poids, 20 grammes, présentant le même degré d'infection.

Avec des doses de 0,00125 des corps en solution aqueuse, en suivant d'heure en heure à l'ultra-microscope la variation du nombre de spirilles dans le sang, nous avons constaté qu'au bout de cinq à huit heures avec le galyl les spirochètes avaient disparu; au bout de neuf à douze heures avec le ludyl; au bout de vingt-cinq heures avec le néosalvarsan.

Ces corps sont donc spirochéticides, et ces constatations nous avaient déterminés à en faire l'essai dans la syphilis avec M. de Beurmann.

## BILHARZIOSE

**Un cas de bilharziose rectale guérie par les injections intraveineuses d'émétique d'antimoine. En collaboration avec MM. Cambessédès et Pamela.** (*Société de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 27 juillet 1920. *Revue d'Hygiène et de Médecine tropicales*, n° 3, 1920.)

Dans ce travail sont résumée les résultats obtenus dans un cas de bilharziose rectale chez un enfant de treize ans, qui avait des selles sanglantes depuis plusieurs mois. L'examen des matières fait par M. Pamela démontra l'existence d'œufs de *Schistosomum Mansoni*. Nous fîmes des injections intraveineuses de 0 c. c. 02, puis 0 c. c 03 et 0 c. c. 05 par semaine. Les œufs disparurent rapidement des selles et même deux adultes accouplés furent expulsés. L'émétique d'antimoine paraît donc posséder une véritable action sur cette variété de parasites, comme l'avaient constaté Christopherson, Rogers, et comme le fait a été vérifié depuis. Actuellement, ce médicament a contribué puissamment à la prophylaxie de la bilharziose.

Cette observation a été utilisée par Hérisson pour sa thèse : « L'Émétique et les composés antimoniaux en pathologie tropicale, en particulier dans la bilharziose ». Paris, 1921.

## FILARIOSE

**Traitement des filarioses vasculaires.** (*La Presse Médicale*, n° 17, 1925.)

Dans ce travail, je donne les résultats d'une expérience assez ancienne dans le traitement de cette maladie, puisque les premiers

cas que j'avais traités et qui étaient restés guéris dataient de douze ans.

Il ne s'agit pas d'un traitement spécifique, en ce sens que la disparition des filaires est lente; mais elle est régulière. La technique consiste à injecter dans la peau ou sous les muscles 0 gr. 20 d'bectine tous les deux jours, lorsqu'il y a au moins deux embryons par champ d'objectif à immersion, ou 0 gr. 10 tous les deux jours si les parasites sont moins nombreux. On fait deux séries de 10 injections séparées par un repos de vingt jours.

Sous cette influence, les parasites diminuent dès la troisième piqûre. A partir de la cinquième, ils reparaissent plus nombreux, comme si, incommodés par l'bectine, ils quittaient le réseau lymphatique, fait qui avait été expliqué et constaté d'une manière analogue par Rogers. Après la septième, ils disparaissent complètement. En même temps, l'état général se relève, les adénopathies, la fièvre diminuent. L'éléphantiasis régresse, mais nécessite cependant des massages ultérieurs. Là, en effet, les tissus sclérosés et infiltrés ne peuvent diminuer de volume spontanément. Je donne l'observation de malades guéris depuis quatorze ans et sept ans.

Toutefois, je conseille de faire de nouvelles recherches dans les pays chauds, car la plupart des cas que j'ai décrits ont été traités à Paris où la température ne favorise pas l'évolution des filaires. Cette réserve était nécessaire, bien que j'aie observé en Afrique de réelles améliorations que je n'ai pu vérifier ultérieurement.

Ce sujet a fait l'objet de la thèse de Giraud, Paris, 1921 : « Contribution à l'étude du traitement de la filariose ».

## PIAN

**Le traitement du pian par le stovarsol.** En collaboration avec M. Jamot, médecin-chef du secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil. (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1924, page 18.)

Nous avons essayé l'action du stovarsol dans la syphilis et dans le pian chez les indigènes du Cameroun. Dans la première maladie, nous avons constaté son action sur les lésions spécifiques, telles qu'elles étaient déjà décrites, c'est-à-dire, surtout, action moins énergique que celle des autres composés arsenicaux donnés en injection intraveineuse. Pour le pian, au contraire, nous avons constaté, sans avoir eu connaissance des expériences de MM. Beurnier et Clapier, que le stovarsol agissait contre cette maladie d'une façon au moins comparable à celle de l'arsénobenzol, mais qu'il était d'un emploi plus simple et plus facile, puisqu'il pouvait être donné par la bouche.

Notre manière de l'administrer diffère un peu de celle des auteurs précédents, mais cette différence est de peu d'importance au point de vue des résultats. Nous croyons utile cependant d'augmenter les doses au début pour les diminuer ensuite, afin de cicatriser les ulcérations qui sont les causes principales de la propagation.

Nous donnons aux adultes deux comprimés le premier jour, trois le lendemain, quatre le surlendemain ; puis on attend un jour, et on donne ensuite, par série de deux jours, quatre, trois, deux comprimés. La semaine suivante, on prend un comprimé tous les trois jours pour assurer la guérison.

Celle-ci se produit en général très vite ; c'est en moyenne le troisième jour que les lésions se dessèchent ; le cinquième, elles sont

complètement desséchées et affaissées ; le huitième, elles sont à peine surélevées encore, régressant complètement au dixième. Elles laissent alors une tache brune et noirâtre, qui disparaîtra le quinzième jour. Aux enfants, on peut donner sans inconvénient un demi-comprimé à partir de trois ans.

Notons que deux des cas que nous avons traités avec succès avaient résisté à l'arsénobenzol.

## PATHOLOGIE

**Le liquide céphalo-rachidien des lépreux.** En collaboration avec M. Prosper Em.-Weil. (*Société de Biologie*, 10 juin 1905.)

Des recherches antérieures faites par MM. Jeanselme, Milian, avaient montré que le liquide céphalo-rachidien des lépreux ne renfermait aucun élément figuré. Ayant repris les mêmes expériences, nous sommes arrivés aux mêmes conclusions. Les cas de lèpre que nous avons étudiés étaient au nombre de 5, datant de quatre à dix-sept ans. Il s'agissait de lèpre tuberculeuse, de lèpre nerveuse et de lèpre mixte (3 cas). Un des malades présentait une poussée éruptive fébrile, et chez un autre le mucus nasal contenait en grande quantité des bacilles de Hansen. L'origine de la maladie n'était pas la même dans tous les cas : l'un des malades, Irlandais, avait contracté son affection au Brésil ; un autre, Français, au Tonkin ; un autre à Madagascar. Dans tous ces cas, le liquide céphalo-rachidien se montra normal dans son aspect et ses caractères chimiques. On ne constata ni lymphocytose, ni bacilles.

Il semble donc, d'après ces cas et d'après ceux qu'ont étudiés MM. Jeanselme et Milian, que dans la lèpre, comme dans les éruptions rabiques (Lesieur), les réactions méningées manquent complètement.

**Valeur des exanthèmes dans les trypanosomiases.** En collaboration avec M. Nattan-Larrier. (*Société de Biologie*, 23 juin 1906.)

C'est au niveau des exanthèmes cutanés que l'on peut trouver le trypanosome dans le sang recueilli par simple scarification. Dans un cas où il avait été impossible de retrouver un parasite dans le sang circulant et où l'exanthème offrait l'aspect des éruptions cutanées de la maladie du sommeil, une scarification permit de trouver d'assez nombreux trypanosomes qui siégeaient dans les vaisseaux du derme au niveau de l'exanthème. Ce fait peut avoir un intérêt au point de vue de la transmission par les piqûres des mouches.

**Sur une nouvelle variété de trypanosome du Salvador.** (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 2, 1914.)

Ce travail a été fait au sujet de l'envoi par M. Ségovia (du Salvador) de lames de sang provenant d'un malade chez lequel on avait trouvé des trypanosomes. Cliniquement, la maladie avait évolué comme une maladie du sommeil africaine, et pourtant le sujet n'avait jamais quitté l'Amérique centrale.

J'ai identifié cependant ce parasite avec le trypanosoma Cruzi, dont il offrait tous les caractères, et en particulier les deux formes décrites dans le sang par Chagas. Comme les symptômes déterminés par cette infection étaient ceux de la maladie du sommeil africaine et non de la trypanosomiase américaine, j'ai proposé de considérer jusqu'à nouvel ordre ce parasite comme un trypanosoma Cruzi, variété Ségovia.

## MYOSITE

**Une maladie des noirs de l'Afrique Équatoriale : le lambo.** En collaboration avec M. Jamot. (*Bulletin Médical*, 1926, p. 900.)

Il ne s'agit pas là d'une maladie nouvelle, mais d'une myosite à staphylocoques peu connue dont la fréquence relative en Afrique équatoriale et l'allure clinique un peu spéciale justifient une description à part.

Pendant la guerre, l'un de nous observa à Lomié, et au Cameroun, chez des tirailleurs et des porteurs de la colonne de la Sangha, et, plus tard, chez les Banda et les Mandjia de l'Oubanghi, plusieurs cas d'abcès musculaires métastatiques souvent très volumineux qui paraissaient se développer spontanément et très rapidement, soit dans les membres, soit dans la paroi thoraco-abdominale, soit dans la région fessière. Les Bandas les appellent lambo; les Mandjias, kili, appellations qui semblent indiquer que chez ces peuplades primitives il s'agit bien d'une maladie représentant une entité morbide.

Laigret et Lefrou, en 1922 (*Bull. de la Soc. de Path. exot.*, p. 459), font ressortir que c'est la même maladie que celle que Sarailhé avait décrite en Indochine en 1909 sous le nom de pyomyosites atténuées. En 1910 Joyeux, Chatenay en 1913, en Haute-Guinée, Commes l'avaient étudiée sous le nom de doundou. Bouffard en 1920, au Sénégal, l'avait appelée pyomyosite, dénomination qui rappelle celle que Castellani et Chalmers lui ont donnée : myositis purulenta tropical, la rapprochant, à tort à notre avis, du bungpappa, de la Gold Coast, et de la mumafever des îles Samoa, qui semblent beaucoup plus se rapporter aux abcès filariens.

Nous avons observé plusieurs cas de lambo, qui se manifestent

lentement, les malades ressentant en un point sous les muscles une douleur qui s'exagère ; la fièvre s'élève et c'est à ce moment qu'ils viennent voir le médecin. En général, la maladie influe peu sur l'état général. On trouve sous les muscles une collection purulente plus ou moins volumineuse qui peut atteindre, sous le grand pectoral, 1 litre.

Les foyers d'infection peuvent se compliquer de foyers secondaires et se résorber, mais le plus souvent la guérison spontanée paraît exceptionnelle et la multiplication des abcès entraîne la cachexie et la mort.

Au point de vue étiologique, Bouffard a décrit une pasteurella ainsi que Commes en 1918. Leurs observations sont restées isolées; c'est ordinairement le staphylocoque qu'on rencontre (Laigret et Lefrou). C'est ce microbe que nous avons exclusivement rencontré dans une douzaine de cas que nous avons eu l'occasion de voir dans l'Oubanghi et au Cameroun. C'est cet agent qui nous a paru être toujours en cause.

Étudiant cette pathogénie et n'ayant jamais trouvé de portes d'entrée, nous inclinons à penser que le lambo résulte d'un hématome profond infecté par un microbe véhiculé dans le sang. Ainsi s'explique la gravité des cas et les formes cliniques, les formes abortives rares guérissant comme de véritables abcès de fixation.

Le traitement, malgré une tentative faite avec divers antiseptiques généraux ou la vaccinothérapie, reste chirurgical.

L'évacuation large du pus amène la guérison avec une rapidité étonnante.

---

IV

# SYSTÈME NERVEUX

**Les artères de la moelle dorso-lombaire. Considérations anatomiques et cliniques. Le syndrome vasculaire antérieur.** (*Thèse Paris*, 1908.)

Dans ce travail, inspiré par le professeur Brissaud, je me suis attaché, sur ses indications, à déterminer les territoires pie-mériens et médullaires propres à chaque artère.

Dans certains cas, en effet, les notions acquises en pathologie médullaire ne rendent pas compte des phénomènes cliniques que l'on observe. Ainsi tantôt, devant une paraplégie spasmodique avec syndrome de Brown-Séquard et troubles vésicaux déterminés par une fracture de la 12e vertèbre dorsale, comme dans le cas de Raymond et Sicard, on s'attend à voir les symptômes persister après l'opération, et la réduction amène la guérison; tantôt, devant des phénomènes qui indiquent une compression très étendue, on croit trouver une énorme tumeur, et on ne trouve qu'un petit gliome qui fait à peine saillie dans le canal rachidien; tantôt encore chez un malade qui présente des signes de sclérose des cordons antéro-latéraux, on croit à une dégénérescence étendue de la moelle comme dans le cas de Gauckler et Roussy, et on ne trouve qu'un foyer de myélite parenchymateuse avec sclérose névroglique

secondaire localisée, chose qui paraît en contradiction avec ce que nous avaient appris les expériences antérieures.

Mais encore, pourquoi la moelle lombaire est-elle plus atteinte dans les infections que la moelle dorsale? Pourquoi les hématomyélies occupent-elles le plus ordinairement les régions dorso-lombaire ou lombaire? Pourquoi le signe le plus constant et le plus persistant de la décompression brusque chez les plongeurs est-il la paraplégie des membres inférieurs? Pourquoi, pour une même localisation morbide d'une même affection vertébrale, la symptomatologie est-elle sujette à de telles variations? Évidemment il y a là quelque chose de particulier que ne suffit pas à expliquer ce que nous savons des compressions de la moelle ou des racines. Une telle diversité dana les symptômes fait penser qu'un facteur, variable suivant les individus et les régions de la moelle, intervient quelquefois directement, pour modifier l'aspect classique des lésions en superposant ses symptômes à ceux de la lésion nerveuse. Ce facteur, c'est la lésion vasculaire.

Car la lésion artérielle a ici une importance capitale. C'est de la régularité de l'apport sanguin que dépend la régularité des fonctions nerveuses. Dans un membre ou un organe, le cours du sang peut se ralentir, se supprimer momentanément, sans qu'il en résulte autre chose que des troubles fonctionnels passagers qui disparaissent quand les anastomoses ont rétabli le cours du sang; mais dans la moelle il n'en est pas ainsi; la substance nerveuse, et en particulier la substance grise, est des plus altérables et le moindre trouble apporté à la circulation normale retentit très rapidement, et d'une manière définitive sur elle.

Il est donc logique de penser que la connaissance du territoire médullaire de chaque artère peut contribuer à expliquer tous ces faits. Le mode de distribution des artères au réseau pie-mérien est extrêmement variable suivant qu'on considère telle ou telle artère.

Il en est, en effet, de la moelle comme du cerveau et du bulbe :

l'irrigation de ces organes n'est pas uniforme, et diffère suivant les points. Elle est plus intense au niveau des centres les plus développés, et l'artère ou les artères qui leur sont destinées sont également plus développées. De même la moelle présente un développement différent suivant qu'on considère la région dorsale ou la région lombaire. Le renflement lombaire est plus vascularisé, et Charpy décrit une artère du renflement lombaire, qui vient de la grande radiculaire, laquelle accompagnerait un des nerfs compris entre la 9e dorsale et la 2e lombaire. Pour ma part, j'ai toujours vu la grande radiculaire, accompagnant une des racines lombaires, aboutir à la spinale antérieure elle-même. Deux fois j'ai trouvé une autre artère très développée qui accompagnait la 10e ou la 9e racine dorsale et qui formait, par l'intermédiaire de la spinale antérieure, comme une voie de décharge de la précédente.

Les artères de la moelle n'ont donc pas toutes la même importance. C'est là un fait acquis. Comment chacune d'elles se distribue-t-elle au réseau pie-mérien? C'est là ce que, sur le conseil du professeur Brissaud, j'ai cherché à reconnaître.

Voyons tout d'abord quelle est l'opinion classique.

Autrefois, à la suite des travaux de Rauber, Adamckiewicz, Kadyi, Charpy, on a décrit les artères de la moelle comme des artères segmentaires. Chaque artère spinale, branche de bifurcation dorsale des artères intercostales et lombaires, pénètre par le trou de conjugaison, aborde le nerf mixte au point de réunion des deux racines et donne une branche radiculaire antérieure et une branche radiculaire postérieure. Les rameaux issus de ces branches se ramifient dans la pie-mère et vont à la moelle, anastomosés sur toute la hauteur par les spinales antérieure et postérieure.

Cette conception classique, si elle était exacte, nous forcerait à considérer la moelle, au point de vue de la distribution vasculaire, comme formée de segments sur lesquels l'altération de l'artère de même ordre retentirait immédiatement. Or, une telle disposition n'existe que chez l'embryon. Chez l'adulte, il s'est produit des

modifications importantes, en ce sens que beaucoup de radiculaires sont restées grêles, tandis que d'autres se sont développées en même temps que la moelle, si bien que la métamérisation primitive n'existe plus et a été remplacée par une adaptation fonctionnelle. Les artères ont remanié la moelle et les unes sont restées grêles tandis que d'autres comme l'artère principale lombaire se sont développées énormément en fonction des centres dont elles devaient assurer la nutrition.

En un mot, il s'est passé au niveau des renflements de la moelle ce que Charpy admet qu'il s'est passé au niveau du bulbe, car cet auteur considère le tronc basilaire comme l'homologue de la spinale antérieure, considérablement augmenté en raison du développement du bulbe.

Les branches des artères spinales ne concourent donc pas toutes pour une part égale à la vascularisation de la moelle : les unes sont plus importantes que les autres au point de vue fonctionnel, et « ce facteur vasculaire » joue un rôle de premier ordre dans la pathologie médullaire. Or, ce rôle n'a pas été étudié à un point de vue suffisamment exclusif; on a noté des lésions des vaisseaux au cours des affections vertébrales, méningées ou méningo-médullaires, mais on ne les a pas considérées isolément en tant qu'affections primitives indépendantes. Williamson seul a attiré l'attention sur les rapports qui existent entre la topographie des vaisseaux dans l'intérieur de la moelle et celle des lésions dans les infections aiguës et dans la syphilis ; mais ses travaux sont restés isolés.

La raison en est que l'on ne sait pas comment ces artères se distribuent dans la pie-mère. On sait qu'il en est qui s'épuisent dans les racines et qu'il en est d'autres qui forment le réseau pie-mérien. Mais quel est le territoire propre à chaque radiculaire? Quelle en est l'importance? Voilà des questions qui restent sans réponse si on consulte les livres classiques.

J'ai donc cru intéressant de chercher à délimiter d'une façon aussi exacte que possible le territoire pie-mérien de chaque artère

au niveau de la moelle dorsale et lombaire. Une telle étude n'est pas sans utilité. Il est en effet aisé de concevoir que les symptômes d'une oblitération artérielle seront extrêmement variables selon l'importance du territoire irrigué par cette artère. C'est ainsi, pour ne prendre qu'un exemple, que la lésion de la grande artère spinale d'Adamckiewicz, artère nourricière du renflement lombaire de Charpy, entraînera de tout autres conséquences que la lésion de la 12e dorsale qui est une artère grêle. Dans le premier cas, elle aura son retentissement sur toute la substance grise du renflement lombaire; dans le second, elle n'entraînera que des troubles radiculaires, puisque la 12e dorsale n'aboutit pas à la moelle, et cela, malgré la présence des anastomoses.

Car les ramifications que l'on observe à la surface de la pie-mère ne sont pas des anastomoses à proprement parler; ce sont de véritables branches des radiculaires, ou des artères spinales antérieure et postérieure, qui donnent naissance aux rameaux périphériques qui vont pénétrer dans la substance avoisinante.

Mes conclusions n'ont évidemment pas une valeur absolue; on pourra toujours objecter que les territoires artériels de la pie-mère ne sont pas nettement délimités, et qu'en injectant une artère on injecte aussi les artères sus et sous-jacentes. Cette objection n'est cependant pas suffisante pour infirmer mes résultats, car si l'injection pénètre dans un autre vaisseau par les voies anastomotiques cela signifie simplement que le territoire de l'artère choisie empiète sur celui des artères voisines, et que les deux vaisseaux peuvent normalement, et dans une certaine mesure, se suppléer.

La délimitation des territoires artériels pie-mériens permettra de conclure à la topographie des lésions nerveuses dans les affections vasculaires. La moelle est un organe systématisé dans lequel tous les éléments sont disposés de telle façon qu'une lésion située en un point donné retentira à la périphérie d'une façon pour ainsi dire schématique; et, au point de vue qui nous occupe, toute modification dans le cours du sang aura pour résultat de déterminer

des troubles périphériques qui dépendront de l'étendue du territoire intéressé.

J'ai pu ainsi démontrer que les artères spinales n'ont pas toutes la même importance, comme l'avaient fait voir Rauber, Adamckiewicz, Kadyi, Charpy, et, par conséquent, ne jouent pas le même rôle dans la pathologie médullaire.

En second lieu, on pourra établir la réalité d'un véritable « syndrome vasculaire antérieur de la moelle », lié à la lésion isolée ou associée de l'artère principale lombaire, et qui permet d'expliquer dans une certaine mesure les variations quelquefois bizarres et les symptômes en apparence paradoxaux de la pathologie médullaire, comme ceux dont j'ai rapporté les observations, et qui avaient suscité, de la part du professeur Brissaud, les réflexions qui m'avaient servi de guide.

Le syndrome vasculaire antérieur est réalisé à l'état pur dans les claudications intermittentes de la moelle.

Il n'est pas spécial à la région lombaire, et peut exister en d'autres régions; mais comme les artères n'y atteignent jamais le développement ni l'importance qu'elles ont au niveau du renflement lombaire, il passe le plus ordinairement inaperçu et confond ses symptômes avec ceux des méningo-myélites qu'il accompagne.

J'ai en conséquence injecté toutes les artères médullaires, depuis la 1re dorsale jusqu'aux artères sacrées, en me servant du bleu soluble de Ranvier, gélatinisé à 80 grammes pour 1.000. Pour cela, j'ouvrais l'aorte dans sa longueur et je plaçais la canule dans telle ou telle artère intercostale ou lombaire que je voulais étudier. J'ai pu disposer de 35 cadavres frais ou en bon état de conservation, dont deux étaient des cadavres de nouveau-nés pour lesquels les résultats ont été les mêmes que chez l'adulte.

Les conclusions auxquelles je suis arrivé sont les suivantes :

On peut diviser les artères spinales en trois groupes d'après l'importance de leur territoire :

1° *Artères grêles*, radiculaires, n'aboutissant pas à la moelle. Les plus constantes sont les 6<sup></sup>e, 7e, 8e, 9e, 10e, 11e, 12e dorsales, 5e lombaire et les artères sacrées 1, 3, 4, 5. Leur lésion indépendante ou dépendant d'un processus méningé aura un retentissement *radiculaire* exclusivement.

2° *Artères moyennes*, radiculo-pie-mériennes. Elles aboutissent au réseau pie-mérien et contribuent très peu à le renforcer. Ce sont des artères qui donnent surtout des artères périphériques destinées à la substance blanche des cordons antéro-latéraux. Telles sont les 1re, 2e, 3e, 4e, 5e, 10e dorsales, et, d'une manière inconstante, les 1re, 2e lombaires, 1re, 2e sacrées. Leur lésion se traduira par des troubles radiculaires d'abord, et secondairement par des troubles dans les fonctions de transmission. Mais la lésion médullaire ne sera pas étendue, car leur territoire est limité. Elle sera segmentaire et ne s'étendra que si la lésion vasculaire est progressive et gagne d'autres branches pie-mériennes (fig. 11 et 12).

Fig. 11. — Injection de la 5e dorsale.

Fig. 12. — Territoire cutané correspondant aux troubles apportés par la lésion de la 5e dorsale.

3° *Artères principales*, radiculo-médullaires. Ce sont les véritables troncs d'irrigation médullaire; leur fonction radiculaire est secondaire. Elles donnent par l'intermédiaire des spinales antérieures ou postérieures, ou par l'intermédiaire du réseau pie-mérien, des branches médullaires. Elles sont formées surtout par les artères qui se rendent à des centres actifs, 1re, 2e, 3e lombaires, quelquefois les 9e, 10e dorsales ou la 2e sacrée, cette dernière n'ayant jamais l'importance d'une artère principale lombaire.

Ce sont avant tout des « artères motrices », car elles aboutissent



Fig. 13. — Injection 1re lombaire.

à la spinale antérieure, qui donnent des branches pénétrantes, destinées aux cornes antérieures, et fournissent de sang le réseau pie-mérien antérieur, d'où partent les artères des cordons antéro-latéraux (fig. 13 et 14).

Elles se rencontrent au niveau des segments les plus développés, et sont, de ce fait, et du fait de leur volume, plus exposées aux lésions mécaniques et aux lésions infectieuses. Leur territoire est très étendu, et sur quelques pièces j'ai constaté que l'injection par une de ces artères peut remplir tout le réseau pie-mérien jusqu'à l'abouchement d'une artère principale sus-jacente. Si celle-ci manque, l'injection venue d'une 3e lombaire peut remonter jusqu'à la 3e dorsale. On conçoit que l'oblitération d'une telle artère par suite d'un processus infectieux suffise pour déterminer des phénomènes de paraplégie. On conçoit également qu'une petite tumeur développée au niveau d'une *zone dangereuse*, zone des artères principales qui sont presque exclusivement lombaires, comprimant une racine dont l'artère joue, pour la moelle, le rôle d'une artère principale, puisse déterminer une paraplégie complète sans lésion ni compression de la moelle.

Les symptômes déterminés par une telle lésion peuvent être désignés sous le nom de *syndrome vasculaire antérieur* puisque nous avons vu que ces artères principales ont une zone de distribution qui comprend surtout les cornes antérieures et les cordons antéro-laté-

raux, le système postérieur de la moelle en étant relativement indépendant, comme l'avaient déjà constaté en clinique Lancereaux, Grasset et Williamson.

Ce syndrome est réalisé d'une manière typique dans la claudication intermittente de la moelle. L'artère principale sclérosée est en effet incapable de suffire à l'irrigation de la moelle pendant l'effort, et dans tout son domaine se manifestent des troubles d'ischémie qui se traduisent par des phénomènes paraplégiques.

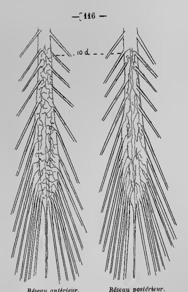


Fig. 14. — Territoire cutané dans lequel on observera des troubles nerveux à la suite de la lésion de cette 1re lombaire, artère principale.

Mais c'est en général la 2e lombaire qui est l'artère la plus importante. Dans la figure ci-jointe, on voit que toutes les radiculaires antérieures et postérieures lombaires et sacrées sont injectées ainsi que l'artère du filum terminale. En haut l'injection ne dépasse pas le point d'émergence des 10e dorsales (fig. 13 et 14).

Cette artère fournit ainsi à tout le renflement lombaire et aux segments sacrés. Sa lésion retentirait dans tout le domaine des nerfs qui se détachent de cette partie inférieure de la moelle et des centres médullaires situés à son niveau. On observerait donc bien probablement, en cas d'artérite de ce rameau, une paraplégie complète des inférieurs avec abolition des réflexes, en particulier du réflexe plantaire (1er et 2e segments sacrés).

Abolition du réflexe achilléen (3-4-5 segments sacrés); paralysie de la vessie et du rectum dont les centres sont situés au niveau des 2e et 3e segments sacrés.



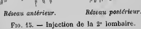


*Réseau antérieur.* *Réseau postérieur.*

Fig. 15. — Injection de la 2e lombaire.

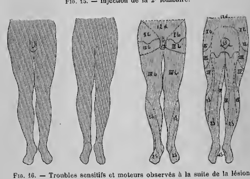


Fig. 16. — Troubles sensitifs et moteurs observés à la suite de la lésion de cette 2e lombaire.

Anesthésie complète des membres inférieurs et des téguments des régions sacrée, périnéale et génitale.

C'est le type de la paraplégie flasque, établie rapidement et qui ne peut être attribuée seulement à une compression de la moelle ou des racines. Une observation que j'ai citée réalise ce *syndrome* vasculaire antérieur : la paraplégie étant complète en trois jours, et les symptômes d'ischémie consécutifs à l'oblitération de l'artère principale s'étant superposés à ceux de la lésion médullaire en en modifiant le tableau clinique.

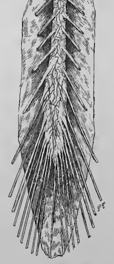
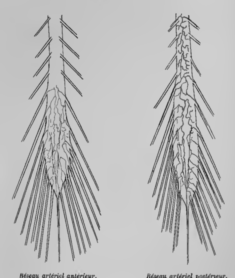


Fig. 17. — 2e lombaire suppléée par la 9e dorsale.

Disons cependant que ces dispositions, quoique plus fréquentes, ne sont pas toujours les mêmes chez tous les sujets, si bien qu'on pourrait dire que certains individus sont plus prédisposés que d'autres, de par la disposition de leurs artères médullaires, aux paraplégies par artérite. Dans ma thèse, j'ai reproduit la topographie beaucoup plus limitée de deux autres artères lombaires, dont l'oblitération n'aurait pas entraîné de lésions étendues; l'injection ayant montré qu'elle n'irriguait que 9 d., 2 et 3 l. (fig. 17).

En terminant, rappelons que ces conclusions n'ont pas une valeur absolue, mais qu'elles expliquent d'une manière logique et vraisemblable nombre de phénomènes cliniques qui nous paraissent au premier abord inexplicables. Pour être certaines, il faudrait qu'elles pussent être démontrées histologiquement, mais il est difficile de

fournir cette preuve, au moins jusqu'à présent, car, à moins qu'il ne s'agisse d'une affection aiguë, les lésions de la moelle sont compatibles avec la vie. La lésion médullaire, une fois qu'elle s'est



*Réseau artériel antérieur.* *Réseau artériel postérieur.*

Fig. 18. — Autre exemple d'artère lombaire (4e) suppléée par la 9e dorsale.

établie, progresse, sans retentir sur les fonctions générales, et la dégénérescence médullaire apparaît, qui a sa symptomatologie et ses caractères anatomiques propres, si bien qu'à l'examen de la moelle la lésion vasculaire paraît secondaire et n'existe plus à titre primitif.

## PATHOLOGIE NERVEUSE

Avec les professeurs Brissaud et Sicard, j'ai pu étudier les effets des injections d'alcool au voisinage des nerfs, dans les cas de névralgies faciales, suivant les indications données par Schlœsser, Ostwald, Lévy et Beaudouin, puis dans les cas de spasmes et contractures.

**Alcoolisation locale des troncs nerveux.** (*Soc. de Neurologie*, 5 juillet 1906.)

**Alcoolisation locale des troncs nerveux dans les spasmes et les tics.** (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 20 juillet 1906.)

**Essai de traitement de certains cas de contractions, spasmes et tremblements des membres par l'alcoolisation locale.** (*Revue de Neurologie*, n° 14, 30 juillet 1906.)

**Névralgies du trijumeau et injections profondes d'alcool.** (*Soc. de Neurologie*, 7 mars 1907.)

**Dangers des injections d'alcool dans le nerf sciatique au cours des névralgies sciatiques.** (*Soc. de Neurologie*, 2 mai 1907.)

L'alcoolisation locale des troncs nerveux, au moyen d'injections de 1 cent. cube d'alcool à 80°, stovaïné à 1 p. 100, a été appliquée au spasme facial par Schlœsser, puis aux névralgies du trijumeau par Ostwald, Valude, Lévy et Beaudouin. Nous avons essayé ce procédé dans les mêmes cas. Nos résultats ont toujours été encou-

rageants. Nous avons obtenu des améliorations notables ou des guérisons complètes.

Nos malades étaient atteints de névralgies du nerf maxillaire supérieur ou du nerf maxillaire inférieur. Leur nombre s'élevait à dix-huit au mois de mars 1907; leur guérison était complète.

L'explication de l'action de l'alcool est assez difficile à donner. Le professeur Brissaud admettait que l'injection provoquait une dégénérescence des filets nerveux, qui équivalait à une section anatomique. L'absence de troubles trophiques, qui pourtant devraient se manifester, s'expliquerait pour lui par une suppléance des rameaux nerveux des branches voisines, anastomosées à la face profonde du derme.

Nous avons appliqué le même traitement aux phénomènes de contractures passagères ou permanentes. Dans quelques cas de spasmes faciaux, nous avions obtenu, tout d'abord, une amélioration très notable ou une guérison. Ultérieurement, nous avons pu traiter plusieurs tics du visage ou d'hémispasme facial, avec un plein succès.

Nous avons pensé que dans le torticolis mental, affection de pathogénie inconnue qui résiste à tous les traitements, nous pourrions arriver à un résultat analogue. Mais les tentatives que nous avions faites ne nous avaient pas permis d'atteindre le tronc du spinal. Nous avons donc tenté d'agir sur ce nerf directement, après avoir mis sa branche externe à nu par une opération chirurgicale. Nous n'avons obtenu chez ce malade qu'une amélioration passagère. Le tic a réapparu dans d'autres groupes musculaires. Cette expérience ne constitue pas un échec de l'alcoolisation locale des troncs nerveux. Elle montre plutôt que sur le terrain de la clinique, comme sur le terrain de la thérapeutique, il est nécessaire de faire une différenciation entre les tics et les spasmes.

Mais l'alcoolisation est-elle avantageuse dans les cas de névralgies tronculaires? Nous ne le pensons pas. En effet, au cours d'injections dans le nerf sciatique douloureux, nous avons vu

survenir 2 cas de paralysie durable de la jambe, avec abolition des contractilités galvaniques et faradiques. Il est probable que, dans ces cas, l'alcool avait pénétré dans le névrilème. Dans les cas de spasmes de la face, nous avions évidemment fait l'injection au pourtour du nerf seulement.

Il est intéressant, en tout cas, d'opposer ce résultat à ceux que l'on obtient dans la névralgie du trijumeau où il est nécessaire de faire l'alcoolisation tout à fait au voisinage ou dans le tronc même du nerf.

Il nous a paru intéressant de pousser plus loin ces recherches, et de voir quel parti on pourrait tirer de cette méthode thérapeutique dans les affections du système nerveux autres que la névralgie faciale ou l'hémispasme facial. Du moment que l'alcool sectionnait une partie des filets moteurs, ne pouvait-on porter le liquide modificateur sur des nerfs mixtes, dans le but de pallier aux phénomènes de contracture qui affectent si péniblement certains hémiplégiques et paraplégiques? Les tremblements, les spasmes des membres n'étaient-ils pas à même de bénéficier également de ce procédé?

Avant de demander à la clinique une réponse, nous nous sommes adressés à l'expérimentation. Nous avons opéré sur des chiens et des lapins.

Nous avons mis à nu chez ces animaux le nerf sciatique et nous avons déposé à son contact des solutions alcooliques, à différents titres : 5°, 10°, 20°, 30°, 40°, 70°, 80°. Chez le chien l'injection *intra-nerveuse* à 80° détermine une paralysie accusée de la patte, et la chute des orteils. Cette paralysie est définitive. Les injections à 70° ne déterminent qu'une parésie de quelques jours; celles à 40° ne semblent déterminer aucun trouble. Chez le lapin, l'injection à 80° détermine une escarre, aussi avons-nous dû écarter cet animal.

*Les réactions électriques* nous ont montré, après l'injection intratronculaire chez le chien et le lapin, à 80°, une réaction de dégénérescence.

*Les recherches histologiques* nous ont fait voir par l'acide osmique un degré accusé de fragmentation de la myéline, et de la dégénérescence wallérienne dans les fibres nerveuses soumises à l'action profonde de l'alcool à 80°.

Chez le chien soumis à l'injection alcoolique intratronculaire, au titre de 50°, 40° et 30°, nous avons pu constater histologiquement, à quelques centimètres au-dessous du point alcoolisé, et vers le quinzième jour après l'opération, de nombreuses fibres saines à côté de fibres dégénérées. Cliniquement, ces animaux ne présentaient aucun trouble moteur.

Les coupes des nerfs fixés au Müller montraient dans les quarante-huit heures une vascularisation exagérée du tissu interstitiel.

*Cliniquement.* — Ces résultats étant acquis, nous avons essayé de porter l'alcool sur le tronc du sciatique d'hémiplégiques contracturés. Pour cela, faisant coucher le malade sur un côté, nous enfoncions l'aiguille à un ou deux travers de doigt au-dessus de l'ischion, dans la gouttière ischio-trochantérienne, au niveau d'une ligne réunissant le grand trochanter à l'articulation ischio-coccygienne. Quelques tâtonnements sont nécessaires avant que le malade prévienne qu'il ressent quelques fourmillements dans le pied, et indique ainsi que l'on est au voisinage du nerf sciatique. On fait alors une injection de 1 cent. cube d'alcool stovaïné à 80°, et on note la disparition de la contracture; on constate de la laxité des articulations et une parésie assez accentuée. Le clonus du pied disparaît, et on n'observe ni troubles trophiques, ni troubles anesthésiques. On note une diminution de l'excitabilité électrique qui persiste très longtemps.

Immédiatement après l'injection, cependant, le malade perçoit une sensation de chaleur, d'engourdissement ou un « épaississement » du pied; on note de la rougeur, de la chaleur dans cette région, et une anesthésie superficielle de la moitié supérieure et externe de la jambe; enfin un certain degré de parésie des orteils et des mouvements d'extension du pied; le réflexe achilléen est aboli.

Tardivement, — car un de nos cas datait de cinq semaines à la suite d'une seule injection de 2 cent. cubes d'alcool à 80°, — on notait l'absolue laxité du pied et de l'articulation tibio-tarsienne, l'absence du réflexe achilléen, et l'absence de clonus. Il n'y avait plus de troubles anesthésiques, ni de modifications électriques, imputables à l'injection.

Les modifications de ces dernières, qu'il était intéressant de noter, ont été étudiées par M. Allard et Mme Landis, chez deux de nos hémiplégiques. Ces auteurs ont remarqué, huit jours après l'injection, une diminution de l'excitabilité faradique dans le domaine du tronc et des branches du sciatique.

Pendant deux ou trois semaines, ces modifications restent stationnaires; puis vers la quatrième semaine on assiste au retour progressif à l'état normal.

Ces résultats seraient donc très avantageux si l'amélioration était telle que la fonction des membres pût être récupérée. Malheureusement, il n'en est pas ainsi. Contrairement à ce qu'on observe dans les névralgies faciales, il n'y a pas de guérison. On ne constate pas de troubles trophiques, mais quatre ou cinq jours après l'injection les malades se plaignent de fourmillements, de picotements, de brûlures dans le pied, sensations très pénibles que réveille la chaleur du lit, et qui, alors, occasionnent des secousses musculaires, ou des mouvements passagers et brusques de retrait du membre. Elles peuvent être calmées par l'enveloppement humide du membre, par des bains quotidiens galvaniques, à 6-10 milliampères, ou par des analgésiques; mais elles ne disparaissent guère que vers la quatrième ou la cinquième semaine. C'est à cette époque aussi que disparaît la parésie de la jambe et du pied.

Avec des solutions à 40° ou 45° d'alcool, on obtient des résultats analogues, et on évite les sensations douloureuses; c'est ce que nous avons constaté chez une choréique (chorée de Sydenham) et chez deux hémiplégiques; mais il ne paraît pas avantageux de

descendre à un titre d'alcool inférieur, car chez un hémiplégique à qui nous avions injecté 2 cent. cubes de solution à 30° nous n'avons vu l'amélioration durer que trois jours. Le signe de Babinski est revenu le quatrième jour, et le clonus, le sixième.

Il nous paraît résulter de ces recherches que la méthode n'est à recommander dans les cas de contracture des membres que si celle-ci est si marquée qu'elle empêche le malade de se mouvoir. C'est le cas des paraplégies spasmodiques complètes. Sinon, on doit s'en abstenir, de même que dans les inflammations des nerfs, les névrites et les névralgies sciatiques.

**Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la lymphopolynucléose rachidienne. Inoculation du bulbe.** En collaboration avec MM. Brissaud et Sicard. (*XVI° Congrès de médecins aliénistes et neurologistes*, 1er-7 août 1906.)

Cette observation d'une malade de vingt-sept ans qui succomba en quinze jours montre que la formule lymphopolynucléaire rachidienne, permanente, permettait d'affirmer le type central myélitique qui est fatal, alors que le type périphérique du syndrome de Landry ne provoque que peu ou pas de réaction méningée.

En outre, il convient d'insister sur cette opinion, toujours soutenue par le professeur Brissaud, que le syndrome de Landry peut être d'origine rabique. C'est dans ce but que nous avons fait faire à l'Institut Pasteur des inoculations du bulbe de la malade. Les premières expériences ont paru confirmer cette manière de voir, car les lapins sont morts avec des signes de rage. Mais les inoculations en série démontrèrent qu'il ne s'agissait pas de virus rabique, mais d'un microbe pathogène pour le système nerveux. Il est donc nécessaire, dans ce cas, de pratiquer des inoculations en série.

**Syndrome associé de paralysie faciale gauche et de spasme facial droit d'origine intracrânienne.** En collaboration avec MM. Brissaud et Sicard. (*XVIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Lille, 1er-7 août 1906.)

Il s'agit d'un double syndrome, non encore signalé, qui prouve que dans certains cas le spasme facial est d'origine intracrânienne, et surtout qu'une même lésion causale peut, suivant ses effets irritatifs ou destructifs, au niveau du trajet intracrânien de la VIIe paire, provoquer soit du spasme, soit de la paralysie. Le malade était atteint de paralysie faciale totale (facial supérieur et facial inférieur) du côté gauche, associée à un spasme facial du côté droit, au cours d'une lésion méningo-encéphalitique. Le siège intracrânien de la lésion s'affirme par de la diplopie, une ébauche de clonus droit et de la lymphocytose rachidienne.

**Arthropathies nerveuses.** En collaboration avec M. Grenet. (*Société de Neurologie*, 8 décembre 1906.)

Les deux malades que nous avons présentés offraient des lésions articulaires, d'origine nerveuse; le premier était atteint d'une arthrite de la hanche, problablement d'origine syringomyélitique, diagnostic qui avait été établi par exclusion. Le second avait une atrophie de l'os iliaque droit, avec hypertrophie de la tête fémorale correspondante, d'origine tabétique. L'étendue des lésions dans les deux cas rendait la comparaison intéressante.

**Ostéite vertébrale cervicale.** En collaboration avec M. Grenet. (*Société de Neurologie*, 8 décembre 1906.)

Le malade qui a fait le sujet de cette observation avait été atteint, quelques mois auparavant, de raideur de la nuque, avec douleurs;

il présenta ensuite de la difficulté de la parole et de la déglutition, de la paralysie du voile et un état nauséeux. La moitié gauche de la langue était paralysée et très atrophiée. Il existait une tuméfaction prépharyngienne vertébrale. On conclut à une infection méningée, causée par une lésion vertébrale subaiguë, de nature infectieuse, avec irritation pyramidale et lésion bulbaire. Il y avait lymphocytose céphalo-rachidienne.

**Acromégalie et diabète.** En collaboration avec MM. Brissaud et Grenet. (*Société de Neurologie*, 10 janvier 1907.)

L'intérêt de cette observation qui a trait à une malade atteinte d'une volumineuse tumeur pituitaire, constatée à l'autopsie, réside dans ce fait que le régime antidiabétique fit disparaître le sucre. La glycosurie des acromégaliques ne dépend donc pas exclusivement de l'hypertrophie du corps pituitaire.

**Ophtalmoplégie nucléaire chez un malade probablement tabétique.** En collaboration avec M. Grenet. (*Société de Neurologie*, 7 février 1907.)

Il s'agit d'un tabes à début ophtalmoplégique. L'ophtalmoplégie datait de huit ans. Au moment où nous l'avons présenté, quelques signes de tabes étaient apparus, sans lymphocytose céphalo-rachidienne.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

## HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

### *Hygiène.*

1. Note au sujet du décret relatif aux précautions édictées pour la manipulation du linge sale dans les blanchisseries. En collaboration avec M. Wurtz. *Revue d'Hygiène publique et de Police sanitaire*, juillet 1905.

2. Les vaccinations préventives. *Paris clinique et thérapeutique*, octobre et décembre 1913.

3. Rapports mensuels sur les analyses d'eaux, les recherches des porteurs sains dans les épidémies locales de corps d'armée ou de secteur. Rapports du laboratoire de l'armée, 1916-1917.

4. Intoxication par les gaz de moteur dans quelques automobiles sanitaires. En collaboration avec M. Ebren. Réunion médico-chirurgicale de la IIIᵉ armée, 16 novembre 1916.

5. Rapports mensuels au Sous-Secrétariat d'État du Service de Santé militaire sur l'état sanitaire et hygiénique de l'armée, des camps et cantonnements.

6. Comptes rendus sur les différents foyers de grippe apparus dans la Vᵉ armée. Rapports au Général commandant l'Armée et au Service de Santé.

7. Rapport sur les conditions dans lesquelles s'est développée l'épidémie de grippe du mois de mai 1918. Recherches épidémiologiques et bactériologiques. Sous-Secrétariat d'État du Service de Santé, juin 1918.

8. Rapports divers sur les conditions d'hospitalisation et d'évacuation des grippés et des gazés. Rapports au Directeur du Service de Santé du G. A. C., 1918.

9. Rapport sur la situation sanitaire et hygiénique des prisonniers de guerre. *Ibid.*, janvier 1919.

10. La notion du milieu intermédiaire dans la contagion par les porteurs de germes. *La Médecine*, n° 10, 1925.

11. La grippe et son traitement. En collaboration avec M. Cambessédès, Revue générale. Supplément de *La Médecine*, octobre 1925.

12. La suette miliaire. *Progrès médical*, 1926.

13. Articles : Prophylaxie du paludisme et Prophylaxie du choléra dans le *Traité d'hygiène* de Léon Bernard et Debré, 1926.

14. La nouvelle route des Indes. Chronique de l'*Institut colonial français*, novembre 1925.

15. Influence des maladies coloniales sur la morbidité en France, et particulièrement à Paris et dans le département de la Seine. *Tribune médicale*, décembre 1927.

16. Rapports mensuels au Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine sur l'état sanitaire à Paris et dans les départements de la Seine.

17. La prophylaxie des maladies infectieuses dans les usines. *L'Action industrielle*, mars 1928.

### *Épidémiologie de la fièvre typhoïde.*

18. L'épidémiologie et la bactériologie dans la lutte scientifique contre la fièvre typhoïde. *La Presse Médicale*, n° 51, 24 juin 1908, p. 401.

19. A propos de la bactériurie typhoïdique. En collaboration avec M. Dumont. Société médico-chirurgicale de la IIIe armée, décembre 1916.

20. Sur le rôle d'un porteur sain dans une épidémie circonscrite de paratyphoïde observée dans un hôpital d'évacuation en 1917. En collaboration avec M. Abadie, médecin consultant d'armée. *Revue d'Hygiène publique et de Police sanitaire*, août 1919.

21. La vaccinothérapie antityphoïdique. *Revue médicale française*, n° 4, 1921, p. 202.

22. La nouvelle organisation de l'hygiène en France. *Revue médicale française*, avril 1922, p. 97.

23. La vaccination préventive antityphoïdique dans la population civile. *Revue médicale française*, 1921, p. 293.

24. La vaccination antityphoïdique par la voie buccale. *Revue médicale française*, 1921, p. 248.

### *Épidémiologie de la mélitococcie.*

25. Deux cas de fièvre de Malte observés aux environs de Paris. En collaboration avec MM. Danlos et Wurtz. Société médicale des hôpitaux, 4 décembre 1908. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, décembre 1908, p. 248.

26. La valeur de l'agglutination du *micrococcus melitensis* par le sérum sanguin, en particulier chez les chèvres. En collaboration avec MM. Martel et Chrétien. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1913, p. 137, et *La Presse Médicale*, n° 68, 1913, p. 685.

27. La mélitococcie peut être considérée comme une fièvre intermittente. *Bulletin médical*, n° 45, septembre 1925, p. 1197.

28. Gonocoque et méningocoque. En collaboration avec M. Milhit. *La Presse Médicale*, n° 5, 1908, p. 34.

## MALADIES INFECTIEUSES

### *Scarlatine.*

29. La pression artérielle dans la scarlatine de l'adulte. En collaboration avec M. P. Teissier. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 3, mai 1908, p. 481.

### *Variole.*

30. Le myocarde dans la variole hémorragique. En collaboration avec M. P. Teissier. XXXVI<sup>e</sup> Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, Reims, 18 août 1907.

31. A propos de la protection contre la variole. Coutumes des peuplades noires de la boucle du Niger. Coutumes chinoises. En collaboration avec M. Dupont, médecin de l'Assistance médicale en A. O. F., et Le Roy des Barres (d'Hanoï). Société d'histoire de la médecine, 1912, *Bulletin*, p. 149.

32. L'inoculation. Présentation d'un opuscule de 1774 sur l'inoculation, par Odo. Société d'histoire de la médecine, 5 mars 1923.

33. La lutte contre la variole aux colonies. Prophylaxie de la variole. Rapport général au III[e] Congrès de la Mutualité coloniale et des pays de protectorat, Constantine, 1911.

34. Même sujet : Congrès de la Mutualité coloniale et des pays de protectorat, Tunis, 1923.

35. La variole et la vaccine envisagées au point de vue des rapports entre la métropole, l'Afrique du Nord et les colonies. Rapport général de la section d'hygiène du Congrès de la Mutualité coloniale des pays de protectorat, Rabat, 1927.

36. A propos de l'épidémie de variole actuelle. Les rapports sanitaires entre la France et ses colonies. *Bulletin médical*, n° 26, 1927, p. 759.

37. Le traitement de la variole par le xylol. En collaboration avec M. Cambessédès. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 7, janvier 1924, p. 15.

### *Variole-vaccine.*

38. De la variole-vaccine. Recherches expérimentales présentées à l'Académie de Médecine. En collaboration avec MM. Kelsch, P. Teissier, L. Camus, Duvoir. Académie de Médecine, 6 juillet 1909.

39. A propos de la variole-vaccine. En collaboration avec les mêmes. *Gazette des hôpitaux*, 27 janvier 1910.

40. Nouvelles recherches expérimentales sur la variole-vaccine. En collaboration avec MM. Kelsch, P. Teissier, L. Camus et Duvoir. Académie de Médecine, 19 juillet 1910.

41. Contribution à l'étude de la variole-vaccine (1[er] mémoire).

42. Nouvelle contribution à l'étude de la variole-vaccine (2[e] mémoire). En collaboration avec les mêmes. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 5 septembre 1910, p. 742, 757, 765, 789.

43. La variole-vaccine. En collaboration avec M. Duvoir. *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, mai 1911.

44. Nouvelles recherches sur la variole-vaccine. En collaboration avec MM. Wurtz, Teissier, L. Camus et Marie. Académie de Médecine, 28 janvier 1913.

45. A propos de la variole-vaccine. *Caducée*, n° 24, 21 décembre 1912, p. 327.

### *Vaccine.*

46. Nouvelles observations sur le vieillissement de la pulpe vaccinale. En collaboration avec M. Kelsch. Académie de Médecine, 27 novembre 1906.

47. Quelques recherches bactériologiques et expérimentales sur le vaccin antivariolique. En collaboration avec MM. Kelsch et Camus. Académie de Médecine, 23 juillet 1907.

48. L'immunité et l'immunisation vaccinales dans leurs rapports avec les voies de pénétration du virus. L'immunisation par les revaccinations. En collaboration avec MM. Kelsch et Camus. Académie de Médecine, 28 juillet 1908. *Revue d'Hygiène publique et de Police sanitaire*, n° 7, 1908.

49. La cuvette à vaccin du Dr Neveux. Société de Médecine et d'Hygiène tropicales. Présentation, 20 janvier 1909.

50. Des réactions revaccinales et de leur signification. En collaboration avec MM. Kelsch et Camus. Académie de Médecine, 20 avril 1909.

51. Sur la présence de cellules à granulations métachromatiques dans la pulpe vaccinale. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 4, 1909; *C. R. Société de Biologie*, 26 juin 1909, p. 1069.

52. Pulpes vaccinales et basses températures. En collaboration avec MM. Kelsch et Camus. Académie de Médecine, 12 juillet 1910.

53. Lee réactions revaccinales. *Paris clinique et thérapeutique*, décembre 1912.

54. Vaccine et vaccination. En collaboration avec M. P. Teissier. *Nouveau Traité de médecine*, Paris, 1921.

55. La vaccination aux colonies. Rapport de la section d'hygiène au Congrès de la Mutualité des colonies et des pays de protectorat, Tunis, 1923.

56. Rapport sur une mission de vaccine en A. E. F. en Angola et en Afrique Orientale portugaise. Rapport à l'Institut supérieur de vaccine, 1923.

## HYGIÈNE ET PATHOLOGIE COLONIALES

### 1° *Hygiène.*

57. Remarques sur l'épidémie de peste observée à Paris et à l'hôpital Claude-Bernard. En collaboration avec MM. Teissier, Gastinel, Reilly et Wallon. Société médicale des Hôpitaux, 4 février 1921.

58. La bactériémie dans les formes buboniques de la peste. En collaboration avec MM. P. Teissier, Gastinel et Reilly. Société médicale des Hôpitaux, 4 février 1921.

59. Le rat réservoir de virus de la peste. Congrès colonial de Marseille, septembre 1922. Quelques considérations sur la peste et sur les rats. Le rat réservoir de virus. En collaboration avec MM. Bordas et Dubief. *La Presse Médicale*, septembre 1922.

60. L'hygiène aux Colonies. *Revue des Coloniaux*, n° 43, 1921.

61. Rapport sur une mission de prophylaxie de la maladie du sommeil. Ministère de l'Instruction publique. Caisse des recherches scientifiques, 1923.

62. Le laboratoire de prophylaxie de la peste; laboratoire des rats. *Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*, n° 4, 1923.

63. Comptes rendus du 1er Congrès de Médecine tropicale de l'Afrique Occidentale. Saint-Paul de Loanda. Numéros spéciaux de la *Revue de Medecine et d'Hygiène tropicales*, nos 5 et 6, 1923.

64. La maladie du sommeil et sa prophylaxie au Cameroun. En collaboration avec M. Letonturier, directeur du Service de Santé du Cameroun, et M. Jamot, médecin-chef du secteur de prophylaxie. Congrès tropical d'Angola, avril 1923.

65. La lutte contre la maladie du sommeil. Institut colonial français. *Bulletin*, 20 avril 1924.

66. La vaccination aux colonies. *Revue pratique des maladies des pays chauds*, 1924.

67. L'effort portugais en Afrique. Angola, Institut colonial français, mars 1924. Lourenço-Marquez, *ibid.*, avril 1924.

68. Conférences à l'Alliance Française sur un voyage dans les colonies portugaises et au Cameroun. Bar-le-Duc, 9 mars 1924.

69. L'alastrim. En collaboration avec M. Cambessédès. *Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*, septembre 1924, p. 552.

70. La défense sanitaire de nos possessions d'Afrique et du Pacifique. Institut colonial français, septembre 1924.

71. La défense sanitaire de nos colonies. Institut Colonial français, 20 novembre 1924.

72. L'hygiène et l'assistance médicale aux colonies. *Ibid.*, 25 janvier 1925.

73. Il faut sauver l'Afrique noire. *Bulletin de l'Afrique Occidentale française*, avril 1926.

74. La question de l'amibe dysentérique. *Actualités médicales*, 1926.

75. La lèpre : origine, bacille, contagion. Revue : *Secourir*, avril, juin, septembre 1926.

### 2° *Thérapeutique.*

76. Sur l'action de nouveaux dérivés arsenico-sulfurés dans les trypanosomiases et les spirilloses expérimentales. En collaboration avec M. Mouneyrat. Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, 30 mai 1912. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 2, 1912.

77. Étude de l'action de quelques nouveaux dérivés arsenicaux dans la syphilis. En collaboration avec MM. de Beurmann et Mouneyrat. Société médicale des Hôpitaux, 17 janvier 1913.

78. Traitement de la trypanosomiase humaine. En collaboration avec M. Dupont, médecin d'assistance médicale en Afrique Occidentale française, Société médicale des Hôpitaux, 9 mai 1913. Congrès international de Médecine de Londres, 1913.

79. Variation de la toxicité des corps arsenicaux antisyphilitiques avec la nature du dissolvant. En collaboration avec MM. MOUNEYRAT et DUPONT. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 4, 1913, p. 206.

80. Action spirillicide du galyl ou tetraoxydiphosphaminodiarsénobenzène et du ludyl ou phénylsulfaminotétraoxydiaminodiarsénobenzène. En collaboration avec M. MOUNEYRAT. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 4, 1913, p. 202.

81. Un cas de bilharzioze rectale guérie par les injections intraveineuses d'émétique d'antimoine. En collaboration avec MM. CAMBESSÉDÈS et PAMÉLA. *Revue d'Hygiène et de Médecine tropicales*, n° 3, 1920, p. 65.

82. Les progrès accomplis dans le traitement des maladies à protozoaires, *Revue pratique des maladies des pays chauds. Revue médicale d'Egypte*, n° 1, 1922.

83. Le traitement de la diarrhée de Cochinchine par la santonine jaune. Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, 12 mai 1921.

84. Le traitement de la filariose sanguine par l'hectine. En collaboration avec M. GIRAUD. Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, 27 mai 1920. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1920, p. 82.

85. Le traitement curatif de la peste. En collaboration avec M. WALLON. *Paris médical*, février 1923.

86. Valeur du B. 205 dans le traitement de la trypanosomiase humaine au Cameroun. En collaboration avec M. JAMOT, médecin-chef du Secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil. Académie de Médecine, 14 avril 1925.

87. Essais de traitement de la maladie du sommeil par le Bayer 205. En collaboration avec M. JAMOT. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 3, 1925, p. 97, et *Annales de Parasitologie*, n° 4, octobre 1924, p. 327.

88. La maladie du sommeil au Congrès de Loanda. En collaboration avec M. JAMOT. *Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*, n° 2, 1924, p. 107.

89. Le traitement des filarioses vasculaires. *La Presse Médicale*, n° 17, 1925.

90. Le traitement du pian par le stovarsol. En collaboration avec M. Jamot, médecin-chef du Secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil. Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, 25 octobre 1923. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 1, 1924, p. 18.

91. Le traitement de la maladie du sommeil. En collaboration avec MM. Jamot et de Marqueissac, médecin-chef et médecin adjoint du Secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil. *Revue médicale universelle*, mai 1926.

92. Le quino-thorium dans le traitement du paludisme. En collaboration avec M. Jamot. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1926, p. 105.

### 3° *Pathologie.*

93. Le liquide céphalo-rachidien dans la lèpre. En collaboration avec M. Prosper E.-Weil. Société de Biologie, 10 juin 1905.

94. Valeur des exanthèmes dans les trypanosomiases. En collaboration avec M. Nattan-Larrier. Société de Biologie, 23 juin 1906.

95. Ulcère annamite. En collaboration avec MM. Gaucher et Claude. Société de Dermatologie, 4 mai 1910.

96. Un cas de parasitisme multiple chez un cheval au Soudan. En collaboration avec M. Dupont, médecin de l'assistance médicale en A. O. F. Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, 22 décembre 1910.

97. Sur une nouvelle variété de trypanosomiase du Salvador. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, n° 2, 1914.

98. Les formes liminaires de la peste et la question du bubon climatique. En collaboration avec M. Cambessédès. Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, 15 décembre 1922. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1923.

99. Une maladie des noirs de l'Afrique équatoriale, le lambo. En collaboration avec M. Jamot. *Bulletin médical*, 31 juillet 1926, p. 900.

100. La maladie du sommeil au Cameroun. *Bulletin de l'Institut colonial français*, août 1923.

101. Les cholécystites amibiennes primitives. En collaboration avec M. Trabaud, professeur à la Faculté de Médecine de Damas, Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, mars 1926. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1926, p. 63.

**OBSERVATIONS ET COMMUNICATIONS DIVERSES**

102. Arthropathie tabétique. En collaboration avec M. Bijon. Société anatomique, 29 avril 1904.

103. Traitement des ulcères variqueux par l'ektogan. En collaboration avec M. de Beurmann. Société de Dermatologie, décembre 1904.

104. De l'emploi de la stovaïne en dermatologie. En collaboration avec M. de Beurmann. *Ibid.*

105. Alcoolisation locale des troncs nerveux. En collaboration avec MM. Brissaud et Sicard. Société de Neurologie, 5 juillet 1906.

106. Alcoolisation locale des troncs nerveux dans les spasmes et les tics. En collaboration avec MM. Brissaud et Sicard. Société médicale des Hôpitaux, 20 juillet 1906.

107. Essais de traitement dans certains cas de contractions, spasmes et tremblements des membres par l'alcoolisation des troncs nerveux. En collaboration avec les mêmes. *Revue neurologique*, 30 juillet 1906.

108. Alcoolisation locale du nerf facial. En collaboration avec MM. Brissaud et Sicard. Société médicale des Hôpitaux, 30 juillet 1906.

109. Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la lympho-polynucléose du liquide céphalo rachidien. Inoculation du bulbe. En collaboration avec les mêmes. XVI^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Lille, 7 août 1906.

110. Syndrome associé de paralysie faciale gauche et de spasme facial droit, d'origine intracrânienne. *Ibid.*

111. Arthropathies nerveuses. En collaboration avec M. Grenet. Société de Neurologie, 6 décembre 1906.

112. Ostéite vertébrale cervicale. *Ibid.*

113. Acromégalie et diabète. En collaboration avec MM. Brissaud et Grenet. Société de Neurologie, 10 janvier 1907.

114. Ophtalmoplégie nucléaire chez un malade probablement tabétique. En collaboration avec M. Grenet. Société de Neurologie, 7 février 1907.

115. Névralgies du trijumeau et injections profondes d'alcool. En collaboration avec MM. Brissaud et Sicard. Société de Neurologie, mars 1907.

116. Dangers des injections d'alcool dans le nerf sciatique au cours de névralgies sciatiques. En collaboration avec les mêmes. Société de Neurologie, 2 mai 1907.

117. Les artères de la moelle dorso-lombaire. Considérations anatomiques et cliniques. *Thèse Paris*, 1908.

**DIVERS**

118. L'ultra-microscope et ses applications en médecine et en pharmacie. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, juillet 1910.

119. Tableau de diagnostic bactériologique et cytologique. Notions élémentaires pour l'examen du sang et des tumeurs. Réactions sériques. En collaboration avec M. Bourges : 1 cahier gr. in-8°. Vigot frères, éditeurs, Paris.

120. Pasteur et l'histoire de la médecine, Société d'histoire de la médecine. Conférence à propos du centenaire de Pasteur, 5 janvier 1923.

121. L'embouteillage des eaux minérales. Conférence à l'Institut d'hydrologie, mars 1925. *Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*, n° 11, 1925.

122. *Hygiène générale*. 1 volume. Maloine, éditeur. (Sous presse.)

Collaboration à *La Presse Médicale*, au *Paris médical*, à *La Médecine*, la *Revue médicale française*, la *Revue pratique des maladies des pays chauds*, la *Revue de médecine et d'hygiène tropicales*, aux *Annales d'hygiène publique, industrielle et sociale*, etc. Chargé de la revue générale annuelle sur l'hygiène et les maladies infectieuses dans *La Médecine* et la *Revue médicale française*.

---

## THÈSES INSPIRÉES

Traitement du paludisme par l'hectine. *Th. de M. Ubago*, Paris, 1912.

Dysenterie amibienoe et chlorbydrate d'émétine. *Th. de M. Rozé*, Paris, 1914.

Traitement de l'amibiase hépatique par l'émétine. *Th. de M. Dartiguenave*, Paris, 1914.

Amibose intestinale. Etude des rechutes après le traitement par l'émétine. *Th. de M. Cabre*, Paris, 1915.

Étude comparative des procédés de stérilisation de l'eau employés aux armées. *Th. de M. Chaussier*, Paris, 1920.

Contribution au traitement de la filariose. *Th. de M. Giraud*, Paris, 1920.

De la pénétration du bacille de Yersin dans le sang de l'homme. Bacillémie et septicémie pesteuse. *Th. de M. Ricquebourg*, Paris, 1921.

L'émétique et les composés antimoniaux en pathologie tropicale, en particulier dans la filariose. *Th. de M. Hérisson*, Paris, 1921.

La pandémie grippale dans les colonies françaises. *Th. de M. Fouquier*, Paris, 1922.

Procédés actuels de dératisation, en particulier par les gaz toxiques de guerre. *Th. de M. Grégoire*, Paris, 1922.

Les formes ambulatoires de la peste. *Th. de M. Rio*, Paris, 1924.

Les réservoirs de virus de la peste. *Th. de M. Karsenty*, Paris, 1924.

Quelques considérations à propos du chauffage central en matière d'hygiène domestique. *Th. de M. Besson*, Paris, 1924.

L'hygiène des piscines autrefois et aujourd'hui. *Th. de M. Petitclerc*, Paris, 1924.

La notion du milieu intermédiaire dans la contagion par les porteurs de germes. *Th. de M. Campaux*, Paris, 1925.

Le paludisme en France autrefois et aujourd'hui. *Th. de M. Gallais*, Paris, 1925.

Le captage des poussières de l'air. *Th. de M. Amram*, Paris, 1925.

Considérations sur les mesures hygiéniques prises en vue de la consommation des huîtres. *Th. de M. Pigot*, Paris, 1925.

Le traitement actuel de la dysenterie amibienne chronique. *Th. de M. Sanglier*, Paris, 1925.

Trois ans d'expérience du tréparsol. *Th. de M. Thionville*, Paris, 1926.

Les troubles nerveux dans l'helminthiase. *Th. de M. Zamia*, Paris, 1926.

Existe-t-il des cholécystites amibiennes? Discussion. Arguments cliniques et thérapeutiques. *Th. de M. Risgalla*, Paris, 1926.

La prophylaxie biologique dans la lutte contre la maladie du sommeil. *Th. de M. Archimède*, Paris, 1926.

Ressources climatiques et thermales d'une colonie française : la Guadeloupe. *Th. de M. Leroux*, Paris, 1926.

Œufs et intoxications alimentaires. *Th. de M. Corbin*, Paris, 1926.

Le traitement de la fièvre récurrente par la voie buccale. *Th. de M. Seegobin*, Paris, 1926.

La variole à Paris en 1925-1927. *Th. de M. Guyot*, Paris, 1927.

État actuel de la lèpre en France. *Th. de M. Léger*, Paris, 1927.

Sur une épidémie de typhus exanthématique au Maroc. *Th. de M*me *Campaux*, Paris, 1927.

Étude critique de la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. *Th. de M. Vinson*, Paris, 1928.

Influence des maladies coloniales sur la morbidité à Paris et dans le département de la Seine. *Th. de M. Jaïs*, Paris, 1928. (*En préparation.*)

État actuel de l'anthropophagie dans les colonies françaises. *Th. de M. Leblanc*, Paris, 1928. (*En préparation.*)

Historique du typhus exanthématique en France depuis la guerre. *Th. de M. Laucel*, Paris, 1928. (*En préparation.*)

# TABLE DES MATIÈRES

## II. — MALADIES INFECTIEUSES

## III. — HYGIÈNE ET PATHOLOGIE COLONIALES

## IV. — SYSTÈME NERVEUX



L. Maretheux, imp., 1, rue Cassette, Paris. — 1928.